

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Anatomía y Embriología Humana II



TESIS DOCTORAL

Nuevo tratamiento para la tendinopatía calcificante del hombro: lavado percutáneo guiado con ecografía

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Federico del Castillo González

Directores

**Crótida de la Cuadra Blanco
Juan José Ramos Álvarez**

Madrid, 2012



*Universidad Complutense
Facultad de Medicina
Dpto. de Anatomía y Embriología Humana II*

NUEVO TRATAMIENTO PARA LA TENDINOPATÍA CALCIFICANTE DEL HOMBRO: LAVADO PERCUTÁNEO GUIADO CON ECOGRAFÍA

Memoria presentada para optar al grado de doctor por.

Federico del CASTILLO GONZÁLEZ

Bajo la dirección de los doctores:

*Dra. Crótida de la Cuadra Blanco
Dr. Juan José Ramos Álvarez*

MADRID. 2011



DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA II

Facultad de Medicina – Pabellón 6-2ª planta
28040 Ciudad Universitaria (Madrid)
Teléfono 91 394 13 39 – Fax 91 394 19 39

D. JOSE RAMÓN MÉRIDA VELASCO, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA II DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

HACE CONSTAR: Que el Consejo del Departamento de Anatomía y Embriología Humana II acordó en su pasada reunión del día 2 de junio de 2011, que el trabajo de investigación base de Tesis Doctoral titulado: ***“Nuevo tratamiento para la tendinopatía calcificante del hombro: lavado percutáneo guiado con ecografía”*** realizado por el Licenciado **D. FEDERICODEL CASTILLO GONZÁLEZ**, reúne todas y cada una de las consideraciones exigidas por Norma y Ley para su lectura, enjuiciamiento y valoración a fin de obtener el Grado de Doctor.

Dado en Madrid, a quince de junio de dos mil once.

Fdo: Prof. José R. Mérida Velasco



DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA II

Facultad de Medicina – Pabellón 6-2ª planta
28040 Ciudad Universitaria (Madrid)
Teléfono 91 394 13 39 – Fax 91 394 19 39

D. JUAN JOSÉ RAMOS ALVAREZ, PROFESOR CONTRADO
DOCTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN E HIDROLOGIA MÉDICA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: Que el trabajo de Investigación, base de Tesis
Doctoral titulado: “*Nuevo tratamiento para la tendinopatía
calcificante del hombro: lavado percutáneo guiado con
ecografía*”, ha sido realizado bajo mi dirección, por **D.
FEDERICO DEL CASTILLO GONZÁLEZ**, y reúne a mi
juicio las condiciones de originalidad y contenido científico
suficiente para optar al grado de Doctor.

Dado en Madrid, a cuatro de octubre de dos mil once.

Fdo: Prof. Juan José Ramos Álvarez



DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA II

Facultad de Medicina – Pabellón 6-2ª planta
28040 Ciudad Universitaria (Madrid)
Teléfono 91 394 13 39 – Fax 91 394 19 39

Dña. CRÓTIDA DE LA CUADRA BLANCO, PROFESOR
TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y
EMBRIOLOGÍA HUMANA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE
MADRID.

CERTIFICA: Que el trabajo de Investigación, base de Tesis
Doctoral titulado: ***“Nuevo tratamiento para la tendinopatía
calcificante del hombro: lavado percutáneo guiado con
ecografía”***, ha sido realizado bajo mi dirección, por **D.
FEDERICO DEL CASTILLO GONZÁLEZ**, y reúne a mi
juicio las condiciones de originalidad y contenido científico
suficiente para optar al grado de Doctor.

Dado en Madrid, a cuatro de octubre de dos mil once.

Fdo: Profa. Crótida de la Cuadra Blanco

A mi mujer, a mis hijos, a mis nietos y a mis padres

Al Dr. Juan José Ramos por su apoyo, por su tiempo, por su paciencia y por aportar sus ideas tan prácticas.

A la Dra. Crótida de la Cuadra por sus consejos y por facilitarme tan buena información para llevar a cabo este trabajo.

Al Dr. Guillermo Rodríguez porque sin su desinteresada ayuda, esta tesis hubiera sido muy difícil de desarrollar y terminar.

Al Dr. José González; su visión de futuro y su apoyo incondicional a implantar una nueva y experimental línea de tratamiento ha hecho posible el acumular la experiencia necesaria para poder plasmar nuestros resultados en este trabajo.

A mi mujer Gloria por su comprensión, paciencia y apoyo durante el tiempo que he necesitado de estudio y reclusión.

A mis hijos María y Federico, y a mis nietos para que comprueben que a edades tardías también pueden alcanzarse metas con constancia y trabajo.

A mis padres, estén donde estén.

Al Dr. Valentín Ballesteros y Pilar Ruiz por permitir liberarme de preocupación y horas de trabajo, necesarias para dedicarlas a la realización de esta tesis.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
1.1. REVISIÓN HISTÓRICA DE LAS CALCIFICACIONES DEL HOMBRO	
2. ANATOMÍA RELACIONADA CON LA TENDINOPATÍA DEL HOMBRO	9
2.1. HUESOS	
2.1.1. La Clavícula	
2.1.2. El Húmero	
2.1.3. La Escápula	
2.1.4. Los Ligamentos	
2.2. ARTICULACIONES	
2.2.1. Articulación Esternocondroclavicular	
2.2.2. Articulación Acromioclavicular	
2.2.3. Articulación Glenohumeral	
2.3. MÚSCULOS Y TENDONES	
2.4. ESPACIO SUBACROMIAL	
	36
3. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO	
3.1. Introducción	
3.2. Movilidad Articular del Hombro	
3.3. Biomecánica de la Tendinosis del T. del Supraespinoso	
4. CALCIFICACIONES TENDINOSAS	47
4.1. Incidencia	
4.2. Anatomía patológica	
4.3. Patogenia	
4.4. Clínica	
4.5. Signos radiológicos	
4.6. Signos ecográficos: protocolo de la exploración ecográfica del hombro	
4.7. Diagnóstico diferencial	
4.8. Complicaciones	
4.9. Tratamiento	
4.9.1. Métodos no quirúrgicos	
1. Fisioterapia	
2. Antiinflamatorios	
3. Ultrasonidos	
4. Iontoforesis	
5. Ondas de choque	
6. Punción de la calcificación	
7. Punción y lavado percutáneo guiado con ecografía	
4.9.2. Cirugía	

5. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	83
6. MATERIAL Y METODOS	89
6.1. Diseño del estudio	
6.2. Características de la población	
6.3. Criterios de inclusión	
6.4. Material médico	
6.5. Material fungible y accesorio	
6.6. Fármacos	
6.7. Material informático	
6.8. Personal investigador	
6.9. Condiciones previas a la aplicación de la técnica	
6.10. Métodos	
6.10.1. Escala Visual Analógica	
6.10.2. Descripción de la técnica de lavado percutáneo guiado con ecografía	
6.11. Análisis estadístico	
7. RESULTADOS	105
7.1. Sexo	
7.2. Sexo, dolor y tamaño de la calcificación inicial	
7.3. Requerimiento físico en la actividad habitual o profesional	
7.4. Edad	
7.5. Lateralidad	
7.6. Lado dominante	
7.7. Localización	
7.8. Complicaciones del tratamiento mediante LPGE.	
7.9. Evolución del dolor antes y después del tratamiento en hombres y mujeres	
7.10. Evolución del dolor y lateralidad	
7.11. Evolución del dolor y dominancia	
7.12. Evolución del dolor en relación con la salida o no de material cálcico	
7.13. Evolución del dolor antes y después del tratamiento en relación a la evolución del tamaño de la calcificación	
7.14. Evolución del tamaño de la calcificación después del tratamiento con LPGE	
7.15. Evolución del tamaño de la calcificación en relación con el sexo	
7.16. Evolución del tamaño de la calcificación y la lateralidad	
7.17. Evolución del tamaño de la calcificación y la dominancia	
7.18. Evolución del tamaño de la calcificación con la salida o no de material cálcico	
8. DISCUSIÓN	123
9. CONCLUSIONES	150
10.BIBLIOGRAFÍA	152

11.ANEXOS	166
I. FICHA CLÍNICA DEL PACIENTE	
II. HOJA INFORMATIVA	
III. CONSENTIMIENTO INFORMADO	
IV. HOJA PROTOCOLO PREVIA A REALIZAR EL LPGE	
V. HOJA DE VALUACIÓN VIASUAL DEL DOLOR	
VI. HOJA CON RECOMENDACIONES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	
VII. ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON EN EL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES - GRUPO I	
VIII. ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON EN EL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES - GRUPO II	
IX. ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON EN EL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES - GRUPO III	
X. ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON EN EL TAMAÑO DE LAS CALCIFICACIONES - GRUPO IV	
XI. TABLAS DE RECOGIDA DE DATOS	

1. INTRODUCCIÓN

1.1 REVISIÓN HISTÓRICA DE LAS CALCIFICACIONES EN EL HOMBRO

En 1872, Duplay identificó que la bolsa subacromial-subdeltoidea era el origen del hombro doloroso, y denominó a este cuadro periartritis escapulohumeral (1); más tarde, en su honor, pasó a llamarse "síndrome del hombro doloroso o síndrome de Duplay (2, 3).

Desde esa fecha, se han probado innumerables denominaciones. Painter en 1907(4) fue el primero en describir la localización de depósitos calcificados en las bolsas mencionadas, y también en mostrar la imagen radiológica de la enfermedad, junto con Stiada y cols en 1908 (5). Sin embargo, mediante exploraciones quirúrgicas, pronto se supo que la calcificación asentaba más bien en los tendones del manguito de los rotadores (6, 7).

Codman en 1934 (8), en su texto clásico sobre el hombro, afirmó tajantemente: «Los depósitos no se localizan en las bolsas propiamente dichas, sino en los tendones que están por encima de ellas». Wrede en 1912 (9), hizo una descripción magistral de la enfermedad, que incluyó los cambios anatomopatológicos en el tendón: «Las células se asemejan cada vez más a los condrocitos, y se pierde la disposición del tendón en fibras».

Otros autores (10-12) han confirmado posteriormente la localización intratendinosa de la calcificación, aunque ello no ha impedido que proliferen nuevas nomenclaturas, con términos de sobra conocidos como peritendinitis calcárea (10), periartropatía (12) o peritendinitis calcificada (1).

En la bibliografía en lengua inglesa, los términos más aceptados son los de tendinopatía cálcica o calcificada. Sin embargo, parece preferible este último término ya que, por lo que sabemos, fue utilizado por primera vez por Plenck en 1952 (13) y más tarde por De Sèze y Welfling (*tendinite calcificante*) (14). Este término denota el proceso evolutivo, orientado a la curación espontánea, a diferencia de los otros términos que denotan un deterioro progresivo. Mientras que, principalmente en Europa, el término *tendinosis* es el utilizado con mayor frecuencia (15), en Norteamérica se da preferencia a los términos *tendinitis* o *tendonitis*.

La primera referencia sobre el tratamiento de las calcificaciones utilizando las técnicas radiológicas las describe Comfort y Arafiles en 1978 (16), en donde realizan punción percutánea guiada con fluoroscopia y con dos agujas. Ésta técnica cayó en desuso fundamentalmente por la importante cantidad de radiación a que se sometían, tanto los pacientes como los médicos radiólogos que la efectuaban.

Farin y Jaroma (17) retoman la técnica y dan a conocer la utilidad del ultrasonido para guiar la punción con la inmensa ventaja de no utilizar las radiaciones ionizantes lo que hace a la técnica volver a ser tenida en cuenta y a partir de entonces empieza su desarrollo y perfeccionamiento así como su extensión en la práctica diaria como método de tratamiento de las calcificaciones tendinosas, al principio en el hombro y posteriormente en otras localizaciones.

2. ANATOMÍA RELACIONADA CON LA TENDINOPATÍA DEL HOMBRO

2. ANATOMÍA DEL HOMBRO RELACIONADA CON EL MANGUITO DE LOS ROTADORES: ESPACIO SUBACROMIAL.

Es importante el conocimiento de la anatomía del complejo articular del hombro y las relaciones anatómicas que interesa al manguito tendinoso que forman los músculos rotadores y del canal por donde discurre, que se denomina *ESPACIO SUBACROMIAL* del hombro.

El complejo articular del hombro está formado por tres articulaciones: la glenohumeral, la acromioclavicular y la esternoclavicular. Las tres articulaciones están estructuradas con muy poca estabilidad ósea, y están sujetas por sus ligamentos y por los músculos adyacentes.

También hay que mencionar la articulación escapulotorácica y todas ellas unen el miembro superior al tronco.

El espacio subacromial lo delimita por encima el borde inferior del acromion, la articulación acromio-clavicular y el ligamento coraco-acromial; por debajo la articulación glenohumeral y por delante el apófisis coracoides de la escápula.

2.1 HUESOS

El hombro o cintura escapular está constituido en el hombre por dos huesos: la clavícula y la escápula.

En este apartado es de importante conocimiento la anatomía de la escápula, ya que concentra las articulaciones, cápsulas, ligamentos y los músculos con sus tendones que conforman el complejo articular del hombro.

Debemos mencionar al húmero, que aunque se considera como el hueso del brazo, concretamente la cabeza del húmero es lugar de importantes relaciones anatómicas, inserciones musculares y ligamentosas con íntima relación con el espacio subacromial a través de la articulación con la escápula o articulación glenohumeral.

2.1.1 LA CLAVÍCULA

Es un hueso largo, par pero no simétrico que se coloca transversalmente entre el manubrio esternal y la escápula. Tiene forma de "S" itálica y presenta dos curvaturas. Una curvatura interna de concavidad posterior y una curvatura externa de concavidad anterior. Presenta un extremo interno que se une al esternón o articulación esternoclavicular y un extremo externo que se une a la escápula en la articulación acromioclavicular.

Tanto en la cara superior como inferior así como en sus bordes anterior y posterior, se insertan hasta seis músculos.

2.1.2 EL HÚMERO

Es el único hueso del brazo, par y no simétrico que como todos los huesos largos ofrece un cuerpo y dos extremos, superior e inferior.

El extremo superior es una superficie redondeada y lisa llamada *cabeza del húmero* y representa aproximadamente la tercera parte de una esfera (18).

Según va descendiendo el eje de esta esfera, se observa un anillo de uniones óseas para los ligamentos y los músculos que controlan la estabilidad articular. Esta zona ha recibido el nombre de *cuello anatómico*. Por fuera de este cuello anatómico se distinguen dos eminencias, en parte anterior una tuberosidad menor o troquín (inserción del m. subescapular) y una tuberosidad mayor o troquiter situada más externa. Esta última presenta tres carillas diferenciadas para la inserción de m. supraespinoso (carilla superior), m. infraespinoso (carilla media) y del m. redondo menor (en la carilla inferior).

Entre las dos tuberosidades se forma un canal en sentido vertical destinado a alojar el tendón de la porción larga del bíceps y se ha denominado *corredera bicipital*. Este canal o corredera que contiene al tendón de la porción larga del bíceps esta reforzada por el *ligamento humeral transverso* que es una banda de tejido conjuntivo que discurre entre ambas tuberosidades actuando como retináculo y sostén del tendón. No interviene en el espacio subacromial.

Por debajo de la línea del troquiter y troquín está la porción del húmero que une el cuerpo del hueso con la extremidad superior que ha recibido el nombre de *cuello quirúrgico*.

2.1.3 LA ESCÁPULA

Es el hueso principal del hombro y es un hueso par, aplanado, muy delgado y con forma triangular situado contra la parte posterior y superior del tórax. Una de sus apófisis más importantes para el estudio del espacio subacromial es un apófisis prominente que es la prolongación externa de la espina de la escápula que se ha denominado acromion.

El acromion es la apófisis escapular más estudiada, dada la abundante patología que la afecta. Presenta una cara superior directamente relacionada con la piel y una cara inferior cóncava que es el techo de la articulación del hombro. Su borde interno se articula con la clavícula y a su borde externo viene a insertarse el ligamento coracoacromial. (19)

Se han realizado múltiples estudios del espacio subacromial. Bigliani y cols en 1986 (20) describieron en cadáveres tres tipos de forma del acromion que podría correlacionarse con el desarrollo de patología en el espacio subacromial acelerando incluso la patología degenerativa en este espacio. Estudiaron los trastornos del manguito rotador en los cadáveres y lo relacionaban con la forma del acromion.

El acromion de tipo I es el que posee una superficie plana y tienen el menor riesgo de sufrir síndrome de compresión y sus secuelas.

El de tipo II tiene una superficie inferior curva cóncava, y el de tipo III tiene una superficie inferior con forma de gancho hacia abajo. (Fig. 1)

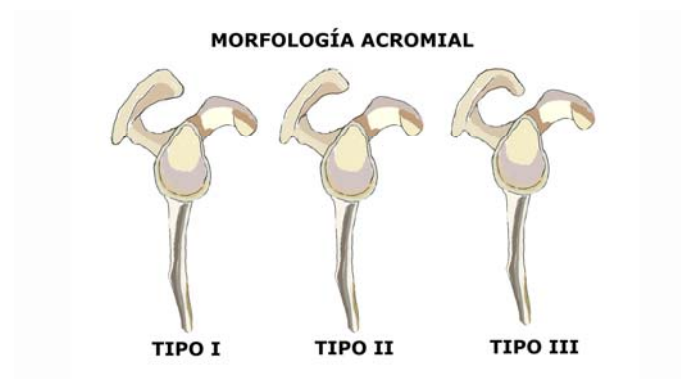


Fig. 1.- Esquema con los tipos de morfología del acromion

Neer en 1983 (21) y Bigliani (22) demostraron que el acromion de tipo III con la forma de gancho es el que se correlaciona más con enfermedades subacromiales.

En el borde superior de la escápula y en el espacio comprendido entre el extremo superior de la cavidad glenoidea (o cuello de la glenoides) y la escotadura coracoidea sobresale una gran apófisis que antiguamente se comparó a un pico de cuervo y por esto se le denominó *apófisis coracoides*. Se dirige hacia arriba y hacia delante para luego cambiar bruscamente la dirección, y se dirige casi horizontalmente hacia fuera.

Es el origen del tendón de la porción corta del bíceps y del coracobraquial. También sirve como punto de inserción del músculo pectoral menor y de los ligamentos coracoacromial, coracohumeral y coracoclavicular.

El arco coracoacromial y la cabeza humeral están vinculadas con una región denominada orificio de salida del supraespinoso (23). Visto por la cara anterior, existe una brecha de 9 mm a 10 mm (de 6,6 mm a 13,8 mm en el varón y de 7,1 mm a 11,9 mm en la mujer) entre el acromion y el húmero (24). En este área es donde puede producirse la compresión o la tendinopatía del supraespinoso y la bursitis subacromial- subdeltoidea.

2.1.4 LIGAMENTOS EN LA APÓFISIS CORACOIDES

A. LIGAMENTO CORACOHUMERAL

Es un engrosamiento de la región capsular superior que discurre desde el borde lateral de la apófisis coracoides hasta la porción anterior de la tuberosidad mayor del húmero y se entrecruza con el tendón del supraespinoso y con la cápsula. Su función es reforzar la parte superior de la cápsula (Fig. 2)

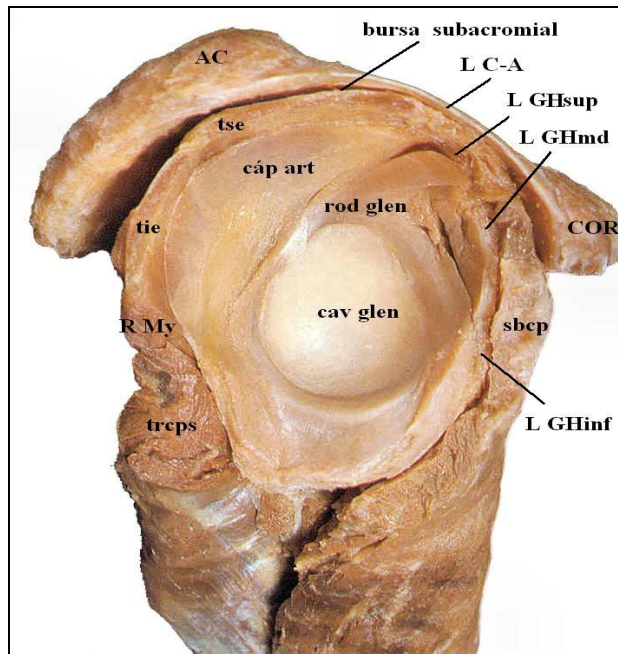


Fig. 2.- Corte sagital en la articulación glenohumeral. AC= acromion, COR= apófisis coracoides, cáp.art.= cápsula articular, cav glen= cavidad glenoidea, L C-A= Lig. Coracoacromial, LGHsup, med, inf= Ligamento glenohumeral superior, medio e Inferior, rod glen= rodete glenoideo, sbcp= m. subescapular, tie= tendón del m. infraespinoso, tse= tendón del m. supraespinoso, R My= m. redondo mayor, traps = m. tríceps.

B. LIGAMENTO CORACOACROMIAL

El ligamento coracoacromial es de aspecto triangular y se inserta desde la superficie anteroinferior del acromion, por delante de la articulación acromioclavicular al borde superoexterno de la apófisis coracoides.

El ligamento coracoacromial constituye un techo resistente para la articulación del hombro, por el que deben deslizarse los tendones del manguito rotador en todos los movimientos de esta articulación. El paso de los tendones del manguito y la porción proximal del húmero por debajo de dicho arco se ve facilitado por la bolsa subacromial-subdeltoidea, que en circunstancias normales no es un espacio, como suele señalarse en los esquemas, sino dos superficies serosas en contacto mutuo (25).

El llamado *arco coracoacromial* es la superficie lisa cóncava inferior, formada por las caras anterior e inferior del acromion y el ligamento coracoacromial (20).

C. LIGAMENTOS CORACOCLAVICULARES

Se describen en el siguiente apartado

2.2 ARTICULACIONES

2.2.1 ARTICULACIÓN ESTERNOCON드로CLAVICULAR

Es la unión entre el manubrio esternal y el extremo proximal de la clavícula. En realidad La articulación se prolonga con una pequeña articulación en el borde superior del primer cartílago costal.

Esta articulación es una enartrosis que posee un fibrocartílago interarticular o menisco sujeto al borde superior de la clavícula y al ligamento esternoclavicular superior y por debajo al primer cartílago costal en el punto de la unión con el esternón (ligamento condroclavicular).

Este fibrocartílago divide la articulación en dos cavidades funcionalmente separadas, la superior entre el menisco y la clavícula que permite movimientos de deslizamiento arriba y abajo y una cavidad inferior entre menisco y esternón que permite movimientos en sentido anteroposterior. Incluso permite movimientos de circunducción por la unión de todos ellos.

El fibrocartílago no tiene la misión de igualar superficies articulares sino que actúa como un verdadero ligamento intraarticular e impide el contacto de las dos superficies óseas y evita el inconveniente de la movilidad biaxial de una articulación de este tipo, dotándola de un tercer movimiento, el de rotación sobre la propia clavícula. Este tercer movimiento amplía y facilita las rotaciones del brazo para la ante y retroposición del mismo (26, 27).

La articulación también consta de ligamentos periarticulares que son relativamente finos y le dan poca estabilidad, son los ligamentos esternoclavicular anterior, posterior y superior.

La verdadera estabilidad la da el ligamento costoclavicular que debido a la inclinación hacia atrás de la primera costilla tiene dos láminas, medial y lateral y discurren entre la cara superior del primer cartílago costal a la cara inferior de la clavícula.

El eje del movimiento se localiza en el ligamento costoclavicular y así cuando se produce un movimiento de antepulsión de un extremo se produce uno de retropulsión del extremo contrario, y si ocurre una elevación del extremo lateral se produce un descenso del medial (28).

2.2.2 ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Su conocimiento va a tener importancia por su relación con el manguito de los rotadores.

Se forma entre el extremo externo de la clavícula y la parte anterior del borde interno del acromion con superficies articulares planas. En el 34% de los casos tiene una lámina de fibrocartílago o menisco (18).

Es una diartrosis con superficies no siempre congruentes y en un tercio de los casos existe un disco articular en la parte superior de la articulación y separa en parte las superficies articulares y rara vez divide por completo la articulación (29).

Está recubierta por una cápsula fibrosa que rodea por completo a los márgenes articulares y en la parte superior está reforzada por el ligamento acromio-clavicular. Éste se sitúa por encima de la articulación y se extiende en los aspectos superiores la clavícula y el acromion.

La articulación cuenta con ligamentos acromioclavicular y coracoclavicular fundamentalmente y se cree que la estabilidad anteroposterior de la articulación está controlada por los ligamentos acromioclaviculares, y la estabilidad vertical por los ligamentos coracoclaviculares (30, 31).

LIGAMENTO ACROMIOCLAVICULAR

Los ligamentos acromioclaviculares son dos: superior e inferior, aunque el que se lesiona con más frecuencia es el superior. Son ligamentos finos y sus fibras paralelas se entre cruzan con la aponeurosis del músculo trapecio y del deltoides y también se adhieren a la cápsula articular.

LIGAMENTO CORACOCCLAVICULAR

Los ligamentos coracoclaviculares dan la estabilidad a la articulación y van desde la base de la apófisis coracoides hasta la clavícula. Constituye un ligamento accesorio pero muy eficaz que mantiene la aposición de la clavícula con el acromion. El ligamento está separado de la articulación y presenta dos partes: trapezoideo y conoideo separados por grasa y con frecuencia por una bolsa serosa.(32).

- Ligamento trapezoideo: es una banda cuadrangular situada en plano sagital que discurre entre la superficie superior de la coracoides hasta la superficie inferior de la clavícula. Es casi horizontal y con su borde anterior libre y el posterior unido a la porción cónica.
- Ligamento conoideo: Es una banda triangular, vertical y se orienta frontalmente, perpendicular al trapezoideo que va del borde interno de la apófisis coracoides a la clavícula, por delante de la escotadura escapular y se extiende hacia el tubérculo cónico de la clavícula en una

ancha inserción de 2,5 -3 cm. Y forma un ángulo diedro con el ligamento trapezoideo abierto hacia adelante y hacia dentro.

La lesión de los ligamentos provoca una pequeña separación de los bordes articulares (subluxación) pero la rotura completa de los dos ligamentos permite la luxación completa.

La proximidad de la clavícula a la apófisis coracoides, provoca en ocasiones la formación de una *articulación coraco-clavicular* (variante normal) con su cartílago correspondiente (33).

La vascularización de la articulación acromioclavicular deriva básicamente de la arteria acromial, rama de la arteria deltoidea del eje toracoabdominal.

La articulación es inervada por los nervios pectorales laterales, axilares y supraescapular (34).

2.2. 3 ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Es una articulación esferoidal multiaxial con la mayor libertad de movimiento del cuerpo con un pobre perfil óseo y estabilizada fundamentalmente por músculos.

Las superficies articulares son la cavidad glenoidea y la cabeza humeral y se trata de dos porciones de esfera de diferente tamaño. La cavidad glenoidea es cóncava y tres o cuatro veces menor que la cabeza del húmero sobre todo en diámetro anteroposterior. (Fig. 2)

Desde el punto de vista esquelético la incongruencia de estas dos superficies de la articulación tiene más soporte de los músculos adyacentes y de los ligamentos que de la propia forma de la articulación.

La cavidad se encuentra ampliada por el rodete glenoideo o *labrum*, formación fibrosa que se fija al reborde de la cavidad y por la especial disposición del cartílago hialino que recubre la cavidad aumentando su profundidad y su estabilidad. Este tejido fibroso denso sirve para la inserción de la cápsula y de los ligamentos glenohumerales (35, 36).

La parte anterosuperior y anteroinferior del rodete se unen a la glenoides con apariencia macroscópica similar al menisco de la rodilla. La parte superior está anclada firmemente al tendón del bíceps y la inferior a la glenoides.(25)

La cápsula articular es un manguito fibroso que engloba las superficies articulares y que a determinados niveles se engruesa constituyendo los ligamentos glenohumerales.

LIGAMENTOS GLENOHUMERALES

Son ligamentos que refuerzan la cápsula articular. Se sitúan en la parte anterior. (Fig. 2)

Ligamento del glenohumeral superior: discurre desde la parte superior del rodete glenoideo y base de apófisis coracoides hasta la porción superior del cuello del húmero entre la tuberosidad menor y el margen articular.

Ligamento glenohumeral medio: se origina por debajo del superior y discurre a lo largo del margen glenoideo anterior hasta el tercio inferior del reborde hasta insertarse en la tuberosidad menor, más profundo al tendón del subescapular con el que se puede mezclar (37).

Ligamento glenohumeral inferior: se origina en los márgenes anterior, medio y posterior del rodete glenoideo y discurre en dirección anteroinferior para insertarse en la cara inferior y medial del cuello del húmero. (Fig. 2)

A pesar de la existencia de los ligamentos glenohumerales, los verdaderos refuerzos de la articulación son extrínsecos o musculares (manguito de los rotadores) y predominan en la cara posterior.

El punto más débil articular es anterior y se encuentra entre los ligamentos glenohumerales medio e inferior, es el llamado foramen de Rouvière. La cápsula articular presenta un orificio entre el ligamento glenohumeral superior y medio, el "Foramen oval de Weitbrecht" donde se evagina una prolongación de la membrana sinovial que tapiza la cara interna de la cápsula articular. Esta prolongación puede aislarse o permanecer en conexión con la sinovial articular y constituye una bolsa serosa para el deslizamiento del músculo subescapular.

Los músculos relacionados con esta articulación son en la parte superior el músculo supraespinoso y subescapular en la parte anterior. Infraespinoso y redondo menor en el aspecto posterior y el tendón largo del bíceps, intracapsular. Toda la articulación está cubierta por el músculo deltoides.

La irrigación arterial de la articulación procede de la arteria humeral circunfleja anterior y posterior así como de los vasos supraescapular es y escapulares circunflejos y se originan en la arteria axilar, rama de la arteria subclavia (38).

Los nervios derivan principalmente del plexo braquial (C5-C6) y son los nervios supraescapular, axilar y pectoral lateral (39).

MEMBRANA SINOVIAL

La membrana sinovial es una superficie lisa y brillante que recubre la cara profunda de la cápsula fibrosa. Tapiza las áreas no articulares de las articulaciones sino-viales y se refleja sobre los extremos óseos insertándose en el límite entre el hueso y el cartílago articular.

En ocasiones la membrana sinovial forma fondos de saco que se invaginan a través de pequeños orificios de la cápsula articular, llamados “bolsas serosas”, que facilitan el deslizamiento de tendones que discurren próximos a la articulación. Estas formaciones pueden independizarse de la membrana sinovial.(32)

Interviene la membrana sinovial en la filtración e intercambio de sustancias y constituye una barrera contra las agresiones externas y produce el líquido sinovial.

BOLSAS

En la articulación del hombro existen tres espacios sinoviales principales:

- La cavidad de la articulación glenohumeral, la bolsa subacromial-subdeltoidea y la cavidad acromioclavicular.214, bianchi
- La articulación del hombro cuenta con bolsas sinoviales que desde el punto de vista funcional buscan minimizar la fricción del Manguito Rotador con las estructuras vecinas, fundamentalmente contra el arco coracoacromial.
- La bolsa subacromial-subdeltoidea se sitúa debajo del acromion y del ligamento coracoacromial y sobre la cara superior del tendón del supraespinoso.(40)

Se extiende también entre el deltoides y la cápsula y no comunica con la articulación (40). (Fig. 2)

Entre el tendón del subescapular y la cápsula articular se encuentra la bursa que comunica con la articulación entre los ligamentos glenohumerales superior y medio y que se denomina bursa subescapular. (41)

Con frecuencia pueden existir otras bolsas; en la cara superior del acromion, entre en la apófisis coracoides y la cápsula (bolsa subcoracoidea) que a veces se extiende hasta cubrir la corredera bicipital y otra bursa entre el tendón del infraespinoso y la cápsula que en ocasiones también se abre en la articulación.

También pueden existir entre el redondo mayor y el fascículo largo del tríceps y por delante y por detrás del tendón del dorsal ancho.

2.3 MÚSCULOS y TENDONES

La articulación del hombro está protegido por 7 músculos: Deltoides, supra e infraespinoso, subescapular y redondos mayor y menor y bíceps braquial. Todos desde la escápula al húmero. Se insertan cerca de la articulación a la que pueden manipular de forma, que mantenga el contacto articular en todas las condiciones estáticas y dinámicas. Esta disposición permite una considerable libertad de movimientos en todas direcciones al tiempo que se conserva la estabilidad articular.

Deltoides

Es un músculo triangular grueso y cuadrado que se origina en el borde anterior y cara superior del tercio lateral de la clavícula, borde lateral y cara superior del acromion y borde inferior de la espina escapular. Sus fibras

convergen por debajo en un tendón, que se inserta en la tuberosidad deltoidea en la cara lateral de la diáfisis del húmero.

Su irrigación se debe a las ramas acromial y deltoidea de la arteria acromio torácica, arteria circunfleja posterior y anterior, arteria subescapular y arteria humeral profunda.

La inervación depende del nervio axilar, C5-6.

TENDÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

Antes de describir cada músculo del manguito de los rotadores conviene detallar algunas peculiaridades del manguito en su conjunto. Está formado por cuatro músculos distintos y el manguito de rotadores posee una disposición compleja.

En la mayor parte de los libros de texto, los tendones del supraespinoso, infraespinoso y teres minor se muestran contiguos pero como estructuras distintas, con el subescapular separado de los otros por el intervalo del tendón de la cabeza larga del bíceps y la corredera; pero en los estudios de Clark (32), demuestran que los cuatro tendones del manguito rotador se fusionan para formar una inserción común ancha y continua en las tuberosidades del húmero.

Así fibras anteriores del subescapular y posteriores del infraespinoso se interdigitan en los planos profundos con las del supraespinoso. Así la tensión o carga sobre la unidad musculotendinosa se distribuye directa o indirectamente sobre un área extensa. Esta área se ve reforzada por los ligamentos coracohumeral y glenohumeral (42). Por tanto las lesiones que ocurren en el área del supraespinoso pueden afectar uno o más elementos de los mencionados y la evolución de la lesión puede ser determinada por la localización inicial de la lesión.

En la región profunda, los tendones envían fascículos hacia sus vecinos. La alianza más compleja se produce a nivel del surco bicipital, donde algunas fibras del supraespinoso que se dirigen hacia la inserción del subescapular atraviesan por encima del surco, creando un techo.

En cambio, los fascículos del tendón subescapular que se dirigen hacia la inserción supraespinoso crean un piso para el surco y sufren cierto grado de condrometaplasia.

Asimismo en la región profunda, los músculos y los tendones se unen a la cápsula. También en este caso la distribución más compleja se da en el intervalo rotador. En esta región el ligamento coracohumeral envía fibras que envuelven al tendón del supraespinoso. Este fenómeno es más evidente en la superficie profunda, donde se observa a través del artroscopio como un cable curvo que va desde el borde anterior hasta la porción posterior del tendón del supraespinoso, y de ahí hasta el infraespinoso, creando un arco con base lateral o un puente suspensorio (43) (ver delante "*crescent rotator*").

Los tendones del manguito de los rotadores reciben regularmente sangre de las arterias supraescapular y circunflejas humerales anterior y posterior. Además, reciben contribuciones de las arterias acromiotorácica, suprahumeral y subescapular, en orden descendente de frecuencia (44). La vascularización de los tendones del manguito y en particular la del supraespinoso se ha estudiado en muchos hombros de cadáver por medio de microangiografía, junto con técnicas histológicas.

Codman en 1934 (8), destacó que las enfermedades del tendón del supraespinoso tendían a aparecer en una zona específica del mismo, la situada entre 1,25 cm y 2,5 cm en proximales a su inserción. Denominó a esta zona «porción crítica», nombre que más tarde Moseley y Goldie

cambiaron por el de «zona crítica». La vascularización de dicha zona ha sido objeto de numerosas investigaciones, ante la posibilidad de que fuera la hipovascularización la que iniciase los cambios degenerativos que más tarde culminarían en calcificación o desgarro.

Moseley y Goldie en 1963 (45) observaron que el supraespinoso tenía circulación suficiente gracias a una red de vasos que provenían de los extremos muscular y óseo del tendón, que establecían anastomosis en la «zona crítica». Indicaron que «no había pruebas de que la zona crítica tuviera menor vascularización que otra parte del manguito tendinoso».

Supraespinoso

El músculo supraespinoso se sitúa en la parte superior de la escápula. Su origen pulposo se localiza en la fosa supraespinosa y en la fascia que la cubre, discurre por debajo del acromion y por encima de la articulación glenohumeral y se inserta en la carilla superior del troquíter. (Fig. 3 y 4)

Los estudios anatómicos indican que este músculo posee dos porciones la ventral y la dorsal y en ocasiones la ventral tiene un punto de inserción en el troquín que participa en la rotación interna del brazo. La porción dorsal es la que participa primariamente en la abducción del hombro. Se han descrito la existencia de fibrocartílago en la inserción tendinosa de este músculo (46).

El músculo está separado del acromion, del ligamento coracoacromial y del deltoides por la bolsa subacromial-subdeltoidea.

Una porción del ligamento coracohumeral se dirige sobre la superficie articular del tendón del supraespinoso perpendicularmente a la orientación del tendón. De esta manera crea un arco con base lateral que se puede

observar desde el interior de la articulación en todo el camino hasta la inserción del infraespinoso.

Mediante artroscopia se ha observado un engrosamiento de fibras que desde el tendón del bíceps cruzan en eje perpendicular por debajo del tendón del supra e infraespinoso para insertarse en la cara posterior del húmero. Estas fibras tienen forma de arco o media luna (contiene así mismo la clásica zona denominada "crítica o avascular") y se asemeja a un sistema de suspensión o puente, también llamado "*cable del rotador*" o "*crescent rotator*" a modo de refuerzo (43). Este autor encuentra también la mayor parte de las lesiones parciales o totales en esta zona. (47)

La función de este músculo es importante porque es activo en cualquier movimiento en el que se produce abducción (48).

El músculo circunscribe la parte superior de la cabeza humeral, y sus fibras se orientan directamente hacia la glenoides, así que también es importante para estabilizar la articulación glenohumeral. Este tendón es el elemento del manguito rotador que sufre con mayor frecuencia más patología, tanto de origen degenerativo como lesiones por rotura.

La innervación del supraespinoso proviene del nervio supraescapular (C5 y un poco de C6). Su irrigación arterial principal es la arteria supraescapular.

Infraespinoso

El infraespinoso es el segundo músculo más activo del manguito de rotadores. Su origen pulposo y con escaso colágeno se localiza en la fosa infraespinosa de la escápula, cubriendo una fascia densa y la espina escapular. Posee un tendón ancho que se dirige lateralmente y se inserta en el troquíter, por detrás y por debajo del tendón del supraespinoso. (Fig. 3)

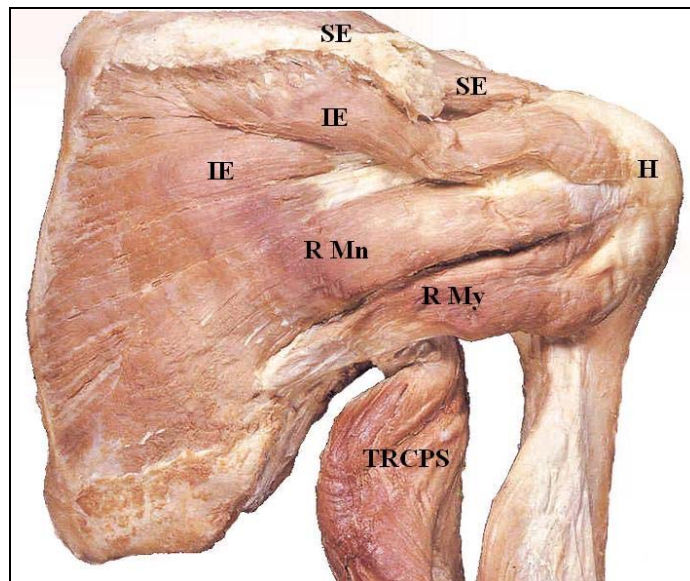


Fig. 3.- Vista Posterior del hombro. IE= m. infraespinoso, RMn= m. redondo menor, RMy= m. redondo mayor, SE= m. supraespinoso, TRCPS= m. tríceps.

Comparte también su inserción con el tendón del redondo menor a la altura del troquíter.

El infraespinoso es uno de los dos principales rotadores externos del húmero, y produce cerca del 60% de la fuerza para la rotación externa (Moseley HF 1963). En ocasiones existe una bolsa que separa el tendón de la cápsula articular que puede comunicar con la cavidad articular (49).

Está inervado por el nervio supraescapular, C5-6. Generalmente, se describe que su irrigación proviene de dos ramas de la arteria supraescapular y arteria circunfleja anterior.

Redondo Menor

El redondo menor tiene su origen muscular en la porción media del borde lateral de la escápula y la fascia densa del infraespinoso. Se inserta en la porción inferior de la tuberosidad mayor del húmero (troquíter).

El redondo menor es uno de los pocos rotadores externos del húmero. Ocasiona hasta el 45% de la fuerza de rotación externa, y es importante para controlar la estabilidad en dirección anterógrada (50). Puede estar fusionado con el músculo infraespinoso. (Fig. 3)

Su irrigación provienen de varios vasos de la región, pero el más constante es la rama de la arteria circunfleja escapular humeral posterior.

Este músculo se encuentra innervado por la rama posterior del nervio axilar (C5 y C6).

Redondo mayor

Es un músculo grueso y plano que se origina en la superficie de la cara dorsal del ángulo escapular inferior y asciende lateralmente en un tendón plano que se inserta en el labio medial de la corredera bicipital del húmero. El tendón está separado por una bolsa del músculo dorsal ancho aunque los tendones pueden unirse en sus bordes inferiores. También puede tener zonas de unión con la porción larga del tríceps o la aponeurosis braquial. (Fig..3).

El riego sanguíneo depende de la rama tóracodorsal de la arteria subescapular y la arteria circunfleja humeral posterior. Se inerva por el nervio supraescapular inferior C5 - 6-7.

Subescapular

El tendón del músculo subescapular constituye la porción anterior del manguito de los rotadores. Tiene su origen pulposo en la fosa subescapular, donde cubre la mayor parte de la superficie anterior de la escápula. La parte superior del músculo (60%) se inserta a través de un tendón en el

troquín o tuberosidad menor. En su 40% inferior, posee una inserción carnosa en el húmero por debajo del troquín, cubriendo la cabeza y el cuello.

La estructura interna del músculo es multipeniforme, y el colágeno es tan denso en la parte superior que se le considera uno de los estabilizadores pasivos del hombro (51-53). (Fig. 4)

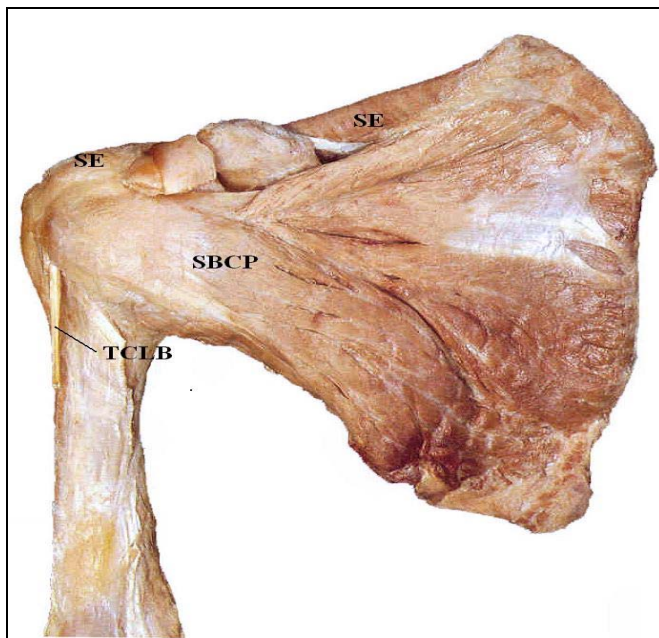


Fig. 4.- Vista anterior. SBCP= m. subescapular, SE= m. supraespinoso

El tendón está separado del cuello de la escápula por una gran bolsa subescapular que comunica con la articulación del hombro. En su cara superior pasa por debajo de la apófisis coracoides y la bolsa subescapular.

El tendón del subescapular forma uno de los lados que delimita un triángulo formado junto al tendón del supraespinoso y que es atravesado en su parte lateral por el tendón de la cabeza larga del bíceps (TCLB) y que se llama *intervalo rotador*.

El subescapular funciona como rotador interno y estabilizador pasivo contra la subluxación anterior y a través de sus fibras inferiores, deprime la cabeza humeral.

El nervio axilar, la arteria y las venas circunflejas humerales posteriores pasan por debajo del músculo hacia el espacio cuadrilátero.

Su inervación casi siempre es doble: los nervios subescapular superiores (C5) inervan la mitad superior, y los subescapulares inferiores (C5 y C6), el 20% inferior. La irrigación de este músculo proviene de ramas de arterias supraescapular, axilar y escapular inferior.

TENDÓN DE LA CABEZA LARGA DEL BICEPS BRAQUIAL

Algunos autores le han llamado el "cuarto rotador" ya que su posición y función depresora de la cabeza humeral lo hacen esencial para mantener la estabilidad de la articulación glenohumeral (54).

Este tendón tiene su origen en el tubérculo supraglenoideo aunque algunas de sus fibras lo hacen en el reborde superior glenoideo y en la cápsula articular. La porción proximal del tendón es de localización intraarticular e intrasinovial; la porción situada fuera de la articulación sigue primero un trayecto curvilíneo y después se refleja en la cara anteroposterior de la cabeza del húmero, entre los bordes de los tendones del supraespinoso y del subescapular, luego desciende por el interior del surco o corredera bicipital. (Fig. 4)

Desde su recorrido intraarticular es envuelto por una vaina que es una continuación del recubrimiento sinovial de la articulación glenohumeral que se extiende alrededor del tendón en su recorrido por la corredera aproximadamente 3-4 cm. Y por tanto está comunicada con la articulación (55).

En la corredera bicipital y acompañando al tendón se encuentra la arteria circunfleja anterior. Distalmente la unión músculotendinosa está profunda a la inserción humeral del tendón del pectoral mayor. El bíceps braquial es un poderoso supinador y flexor del codo pero al igual que el manguito rotador, participa en la estabilización de la articulación glenohumeral y en la flexión del hombro como depresor de la cabeza humeral. (Fig. 4 y 5)

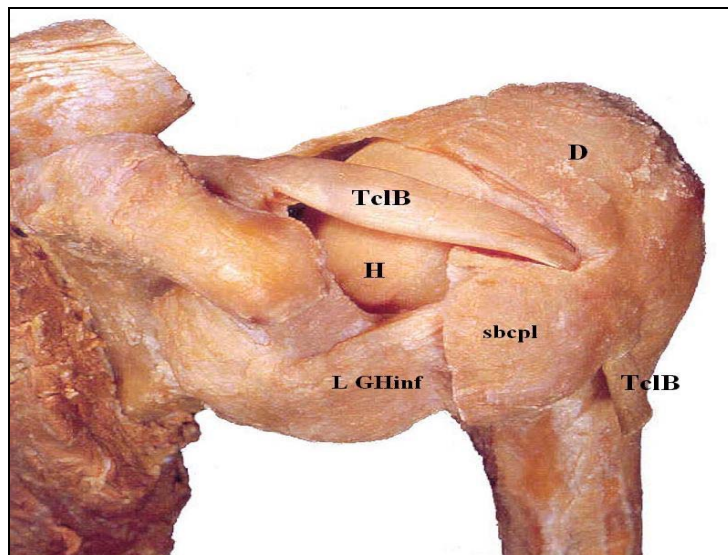


Fig. 5.- Vista anterior del hombro. Glen= reborde glenoideo, H= cabeza del húmero, TclB= tendón de la cabeza larga del bíceps.

Debido a su trayecto curvilíneo el tendón del bíceps tiene una propensión intrínseca a desplazarse en dirección medial en especial durante la contracción fuerte del músculo o en rotación externa forzada. Para contrarrestar esta tendencia a la luxación medial existen la propia disposición de la corredera y estructuras anatómicas y refuerzos.

La principal es la inserción superior del subescapular, por detrás del ligamento glenohumeral superior (LGHS). También participan en dar estabilidad el ligamento glenohumeral superior y el ligamento coracohumeral. El LGHS se inserta, como una banda de tejido conectivo en la prolongación tendinosa del tendón subescapular y directamente mantiene

al TCLB. El ligamento coracohumeral se considera que mantiene la tensión del LGHS y también como una banda de tejido conectivo se va a insertar en la prolongación del tendón subescapular (56).

El *intervalo del manguito de los rotadores* es un espacio situado entre el tendón del subescapular y del supraespinoso (lugar por donde se introduce el artroscopio para no dañar los tendones del manguito rotador) y tiene una placa fibrosa que mantiene estabilizado el tendón del bíceps por encima de él y de la cápsula articular que lo cubre en forma de techo. Esta estructura está formada por el ligamento coracohumeral con algunas fibras del supraespinoso y subescapular que se extienden hasta él (55, 57).

Parte de este ligamento y del ligamento glenohumeral superior forman una banda más laxa que rodea a la cabeza del tendón bicipital y que se inserta en el troquín y se conoce como *polea de reflexión*. (47)

En la corredera bicipital el tendón se encuentra próximo al subescapular y permanece estabilizado por bandas fibrosas que se originan en dicho músculo y forman el *ligamento humeral transverso*, que enlazado con el ligamento coracohumeral transforma la corredera en un túnel osteofibroso.(47)

2.4. ESPACIO SUBACROMIAL

Está definido por la cabeza humeral inferiormente, superiormente por la superficie inferior y borde anterior del tercio externo del acromion, ligamento coracoacromial y articulación acromioclavicular superiormente (19). (Fig. 2 y 6).

El espacio subacromial está ocupado por el tendón del supraespinoso, bolsa subacromial, tendón de la cabeza larga del bíceps braquial y cápsula de la

articulación del hombro. alguna o todas las estructuras pueden estar afectadas en el Síndrome de atrapamiento (o "*impingement*") del espacio subacromial (SAES). (Fig. 6)



Fig. 6A.- Corte anatómico del espacio subacromial.

El SAES es la afectación más frecuente en el hombro y tiene como consecuencia, la incapacidad y pérdida de la función en los pacientes afectados. El 44-65% de las causas de dolor de hombro son debidas al SAES (58).

Este síndrome se produce por afectación de alguna de las estructuras que ocupan el espacio subacromial: tendones del manguito rotador y/o bolsa subacromial. (58) Pueden existir factores anatómicos, como inflamación de la bolsa, inflamación o degeneración del tendón, roturas del manguito rotador, alteraciones en la escápula o estrechamientos o estenosis que afecta a la cápsula posterior glenohumeral. También alteraciones óseas en los bordes del espacio o incluso alteraciones en la columna dorsal o cervical. Todas estas causas pueden producir una alteración en la función glenohumeral y en los movimientos escapulotorácicos y una causa o varias a la vez producen el Síndrome de atrapamiento subacromial. (59)

Se pueden dividir las causas de SAES en:

Intrínsecas: roturas parciales o totales del tendón que ocurre por el paso del tiempo, abuso y sobreesfuerzos. Osteofitos cambios en el acromion y otras alteraciones biomecánicas en esta zona.

Extrínsecas: es decir, las roturas del tendón, inflamación y otras se producen como consecuencia de una compresión mecánica externa al tendón: alteraciones posturales, alteraciones en la cinética de la articulación glenohumeral o escapular, estrechamiento capsular posterior o alteraciones en el acromion o arco coracoacromial.

Se considera que una mezcla de estos factores condicionan la aparición del SAES (Fig. 6E y F)

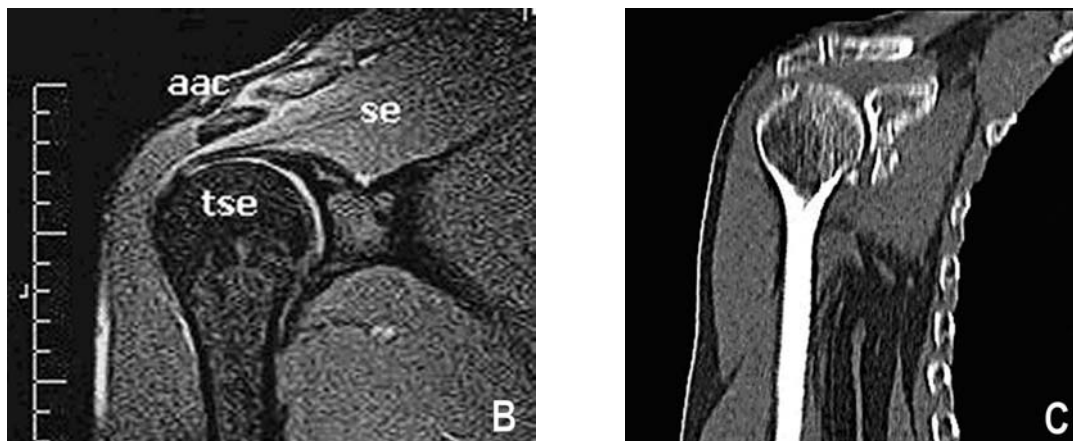


Fig. 6B.- Imagen de Resonancia Magnética y **6C.** Imagen de TC en reconstrucción coronal a nivel del espacio subacromial. (se = músculo supraespinoso, tse= tendón e inserción del m. se, aac= articulación acromioclavicular).

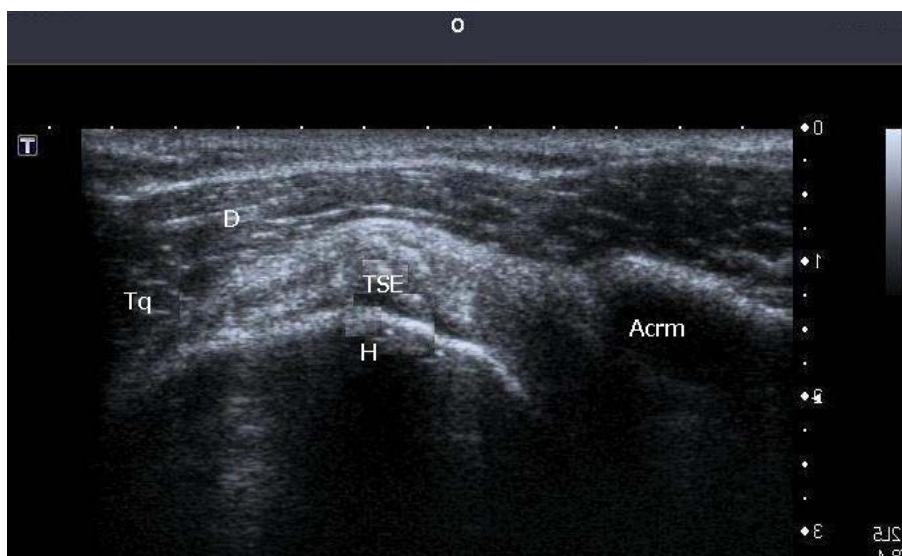


Fig. 6D.- Imagen con ecografía. Acrrm= acromion, D= m. deltoides, H= cabeza humeral, Tq= troquiter e inserción del t. del supraespinoso, TSE= tendón del supraespinoso.



Fig. 6E.- Radiografía simple mostrando una apariencia normal del espacio subacromial y **6F.** Espacio subacromial ocupado por una calcificación del TSE.

3. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO

3.1 INTRODUCCIÓN

El hombro es la articulación proximal del miembro superior y es la articulación dotada de mayor movilidad del cuerpo humano.

Cuando los seres humanos adquieren la bipedestación, se producen una serie de cambios en el aparato locomotor, y concretamente, las articulaciones de la extremidad superior deben aumentar su movilidad disminuyendo su estabilidad para desplazar la mano a cualquier punto del espacio, así el complejo articular del hombro que es una articulación poliaxial adquiere mayor movilidad (27).

La bipedestación hace aparecer las incurvaciones lordóticas de la columna. El tórax estrecho del reptador se ensancha y aplanada, la clavícula adquiere forma de "S" y junto con la escápula se desplaza hacia atrás aproximándose entre sí para dar más movimiento a la extremidad y aumentar la capacidad de las rotaciones. También se incurvan y se extienden hacia delante la apófisis coracoides y el acromion.

En el hombre, el hombro se ve sometido a fuerzas de compresión en la deambulación producidos por los músculos.

Un acromion más grande y anterior permite un músculo deltoides más potente y grande. La inserción distal desciende y aumenta su brazo de palanca.

El desplazamiento posterior de la escápula provoca que el húmero sufra una rotación externa y el bíceps deja de ser un abductor del hombro para ser sólo en rotación externa. La porción larga del bíceps es abductora, en posición anatómica, pero su acción principal es deprimir la cabeza humeral durante la abducción para no disminuir el espacio subacromial. La rotación lateral durante la abducción es realizada por el m. supraespinoso de modo que aumenta el espacio subacromial (60). (Fig. 7)

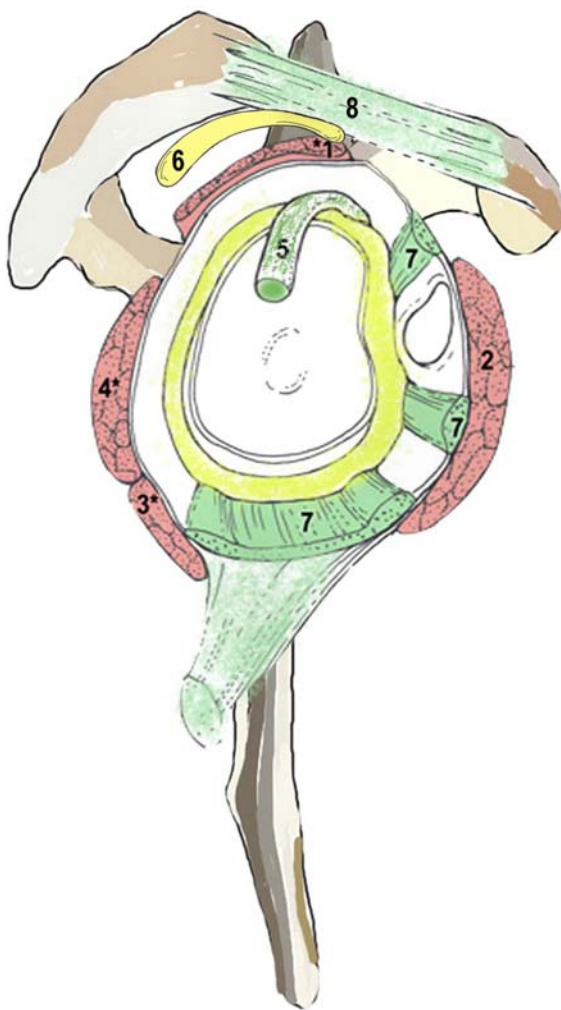


Fig. 7.- Vista de la cavidad glenoidea. 1: Músculo (m) supraespinoso, 2: m. subescapular, 3: m. redondo mayor, 4: m. infraespinoso, 5= tendón de la cabeza larga del bíceps, 6= bolsa subacromial, 7= ligamentos glenohumerales, 8= ligamento coracoacromial y coracoclavicular.

Para el tema que vamos a exponer, resulta fundamental el conocimiento del espacio subacromial, por donde discurre el tendón del supraespinoso y en donde vamos a centrar el estudio biomecánico.

3.2 MOVILIDAD ARTICULAR DEL HOMBRO:

Los movimientos más amplios del complejo articular del hombro se realizan en la articulación glenohumeral, aunque el resto de las articulaciones aumentan la eficacia articular y su movilidad. (Fig. 7) La articulación glenohumeral al ser una enartrosis presenta tres grados de libertad de movimiento, que se realizan en los tres planos del espacio, según tres ejes que discurren por el centro de la cabeza humeral y que son perpendiculares al plano de movimiento.

De forma clásica se le asigna al hombro movimientos de rotación interna y externa, abducción-adducción, movimientos de flexión-extensión y circunducción.

Movimientos de rotación.

Los movimientos que se realizan en este plano se efectúan según un eje cráneo-caudal (cruz en la Fig. 8), los músculos que discurren medial a dicho eje son rotadores internos y aquellos que lo hacen por fuera del eje serán rotadores externos. Dentro del primer grupo se encuentran los músculos subescapular, redondo mayor, dorsal ancho, fibras claviculares del deltoides y pectoral mayor. Como rotadores externos destacan aquellos músculos que se fijan en el troquíter (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor).

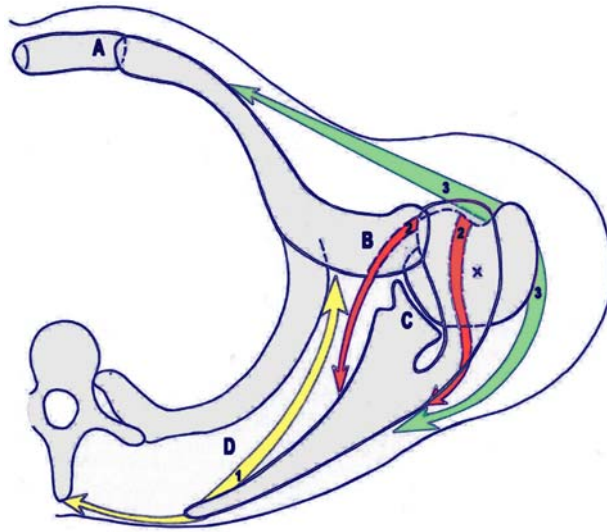


Fig. 8.- A= articulación (A.) esternoclavicular. B= A. acromioclavicular. C= A. gleno-humeral. D= A. escapulo-torácica.

1= flecha amarilla: el m. serrato anterior y el m. romboides mantienen la escápula pegada al tórax.

2= flechas rojas: el m. subescapular y el redondo mayor son rotadores internos.

3= flechas verdes: el m. supraespinoso y el pectoral mayor son rotadores externos.

A. Rotación externa: Su amplitud es de 80° y nunca alcanzan los 90 grados. Rara vez se utiliza esta amplitud con el brazo vertical a lo largo del cuerpo. Desde el punto de vista funcional la rotación más utilizada es el sector entre la posición de referencia fisiológica, rotación externa de 30° y la posición de referencia torácica que es la rotación 0 .

B. Rotación interna: Su amplitud es de 100 a 110° . Para alcanzar esta amplitud se requiere pasar el antebrazo por detrás del tronco lo que combinada con un cierto grado de extensión del hombro. En los primeros 90° de rotación interna existe una flexión del hombro mientras que la mano queda delante del tronco.

Movimientos de abducción-aducción:

Los movimientos de abducción-aducción se realizan en el plano frontal y según un eje ventro-dorsal, que pasa por el centro de la cabeza humeral

(cruz en la Fig. 9). Los músculos que discurren craneal al eje son abductores, mientras que los que se sitúan caudales al mismo son aductores o aproximadores.

La abducción es el movimiento de separación del brazo en el plano frontal y se divide en tres fases:

La primera es la separación de 0 a 90° motorizada por los músculos deltoides y supraespinoso. La segunda, entre los 90 y 150°, la pseudoarticulación de la escápula y caja torácica facilita el deslizamiento y dirige la glenoides hacia arriba. En la tercera fase, entre 150 y 180° es necesaria la inclinación de la columna hacia el lado contrario. A partir de los 70° se necesita la rotación externa de 90° del brazo para continuar la abducción.

2a) Abducción:

El deltoides se considera el principal músculo abductor del hombro y actúa durante todo el recorrido articular. El músculo supraespinoso actúa con una potencia similar a la del músculo deltoides, aunque no permite la elevación del brazo por encima de la horizontal. Además, el músculo supraespinoso junto con la porción larga del bíceps braquial descienden la cabeza humeral, aplicándola directamente a la cavidad glenoidea, evitando reducir el espacio subacromial. (Fig.9)



Fig. 9.- Vista posterior del hombro (esquema).
 Flechas azules: movimiento de abducción del hombro por el m. supraespinoso y el m. deltoides.
 Flechas verdes: movimiento del hombro hacia arriba y adentro por acción del m. angular de la escápula y el m. trapecio.
 Flecha roja: el m. serrato mayor y el m. romboides mantienen la escápula pegada al tórax.
 Flechas blancas: movimiento de rotación de la escápula que dirige la cavidad glenoidea hacia arriba e intervienen el m. serrato anterior y trapecio.

El movimiento de abducción se acompaña de un movimiento de basculación de la escápula, orientando la cavidad glenoidea hacia delante y hacia arriba.

Para la elevación del brazo por encima de la horizontal se presenta un desplazamiento del ángulo inferior de la escápula hacia arriba y hacia fuera por la intervención de los músculos serrato anterior y trapecio. En la abducción de 180° , un tercio de este movimiento se realiza en esta articulación, por lo que es fácil de entender la gran pérdida de la movilidad que se produce en lesiones como fractura del cuerpo de escápula si no se moviliza precozmente. Durante este movimiento el húmero realiza una rotación externa para evitar que el troquiter contacte con el acromion y la bolsa subacromial, alcanzando el brazo los 150° de elevación. Por último para llevar el brazo a la elevación total (180°) se realiza una inclinación de la columna vertebral.

Una de las causas más frecuentes de limitación de la abducción es el síndrome de atrapamiento subacromial (impingement), por reducción del espacio entre el extremo medial del acromion o el ligamento córaco-acromial y el troquiter. Por este espacio discurre el tendón del músculo supraespinoso, que está separado del extremo medial del acromion a través de la bolsa serosa subacromial.

De la correcta funcionalidad de esta articulación dependen las actividades de la vida cotidiana que el sujeto podrá realizar. Por ejemplo, una función muy habitual como peinarse requiere 54º de elevación.

2b) Aducción (Fig. 10): Los músculos que aproximan el brazo al cuerpo son el redondo mayor, el dorsal ancho y el pectoral mayor. El movimiento está limitado precisamente por el contacto del brazo con el cuerpo por lo que durante la exploración debemos desplazar el brazo hacia delante o hacia atrás.

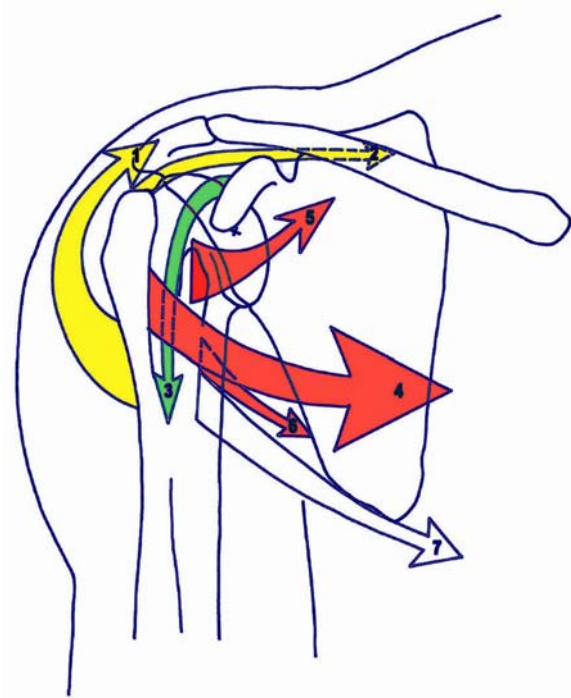


Fig. 10.- Vista anterior del hombro (esquema). El m. deltoides (1) y el m. supraespinoso (2) intervienen en el movimiento de abducción del brazo (flechas amarillas), mientras el tendón del bíceps braquial (3) deprime la cabeza humeral sobre la glenoides (flecha verde). El m. pectoral mayor (4), el m. subescapular (5) y el m. redondo mayor (6) son los músculos aductores (flechas rojas). El m. dorsal ancho (7) interviene también en la aducción del brazo (flecha blanca).

Movimientos de flexión-extensión:

Los movimientos que se realizan en el plano sagital permiten desplazar el brazo hacia adelante y hacia detrás. El eje de movimiento es transversal. La Tabla I de clasificación y valoración de secuelas denomina flexión anterior al primer movimiento y flexión posterior al segundo, si bien los términos aceptados por el Comité Federal sobre Terminología Anatómica (1998) para las articulaciones esfenoideas es de flexión y extensión.

HOMBRO	MOVIMIENTO		MUSCULOS	INERVACION	RAIZ
	Plano sagital	Flexión: 0-180°	Deltoides anterior Pectoral mayor Coracobraquial Trapezio Serrato anterior	Circunflejo Nn. pectorales Musculocutáneo Espinal Torácico largo	C5-C6 C5-C7 C5-C7 C3-C4 C5-C7
		Extensión: 0-40°	Deltoides posterior Infraespinoso Redondo menor Redondo mayor Dorsal ancho	Circunflejo Supraescapular Circunflejo Subescapular Toracodorsal	C5-C6 C5-C6 C5-C6 C5-C7 C6-C8
	Plano frontal	Abducción: 0-180°	Deltoides medio Supraespinoso Trapezio Serrato anterior	Circunflejo Supraescapular Espinal Torácico largo	C5-C6 C5-C6 C3-C4 C5-C7
		Aducción: 0-30°	Pectoral mayor Deltoides anterior Dorsal ancho	Nn. pectorales Circunflejo Toracodorsal	C5-C7 C5-C6 C6-C8
	Plano transversal	Rotación interna: 0-60°	Subescapular Pectoral mayor Dorsal ancho Redondo mayor	Nn. pectorales Toracodorsal Subescapular	C5-C6 C5-C7 C6-C8 C5-C7
		Rotación externa: 0-90°	Supraespinoso I Infraespinoso Redondo menor	Supraescapular Supraescapular Circunflejo	C5-C6 C5-C6 C5-C6

Tabla I.- Clasificación de los movimientos

3a) Flexión:

Hasta los 50-60° los músculos que intervienen en la flexión son el fascículo clavicular del deltoides y el músculo pectoral mayor. A continuación, y hasta los 120°, se requiere el movimiento de basculación de la escápula en el que intervienen los músculos trapecio y serrato anterior. Desde los 120° hasta la vertical es necesaria la intervención de la columna vertebral.

3b) Extensión:

Como músculos extensores del hombro intervienen los músculos redondo menor y mayor, dorsal ancho y fascículo espinal del deltoides.

3. 3 BIOMECÁNICA DE LA TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO

Todas las partes blandas del sistema locomotor tienen que insertarse directa o indirectamente en algún punto del esqueleto para poder realizar su función estática, dinámica, motora o estabilizadora.

La unión de estas estructuras, tendones, ligamentos, etc. se realiza pasando de un tejido blando y elástico (colágeno) a uno rígido y resistente (hueso). Esto se consigue recubriendo las fibras de colágeno con hexágonos de hidroxapatita (61). Esta zona de inserción se denomina entesis y su alteración es la entesitis o entesopatía.

Son muchas las etiologías que dan lugar a una entesitis: Traumatismo único, microtraumatismos repetidos, lesiones degenerativas o enfermedades inflamatorias o metabólicas. Se pueden resumir en causas agudas o crónicas y la lesión crónica es la menos explicada.(58)

No sólo se considera el movimiento repetido de adaptación del hombro sino muchas veces el movimiento inadecuado. También se considera la morfología del acromion y si existe engrosamiento del ligamento coracoacromial.

En las lesiones por traumatismo único las más frecuentes son las de arrancamiento de la tuberosidad mayor. Las lesiones crónicas son frecuentes por sobre esfuerzo o sobrecarga produciendo microtraumatismos continuados que originan la degeneración de las células del tendón y de su matriz que es incapaz de madurar y desarrollar un tendón normal.

Este proceso degenerativo posee características histológicas de degeneración grasa hialina o mucoide con hiperplasia angiofibroblástica. El término correcto debe ser el de tendinosis.

Estudios necrópsicos muestran cambios con la edad y son en todos los tendones, lo que podría representar un proceso de envejecimiento normal (62).

La fisiopatología de las entesopatía no está clara pero parece relacionada con el incremento de la actividad.

Clínicamente se manifiesta con dolor que aparece alrededor de unos 70° de abducción que ocurre cuando el tendón se introduce bajo el espacio subacromial. También aparece dolor al inicio del movimiento y dolor a la palpación en el área de inserción en el troquiter.

4. CALCIFICACIONES TENDINOSAS

1.4.1 INCIDENCIA

Los informes de la incidencia global de la tendinopatía calcificante son muy variados, lo cual depende no sólo del material clínico utilizado, sino también de la técnica radiográfica. Bosworth (1941) (63) exploró los dos hombros de 6.061 oficinistas, e identificó una incidencia de calcificación del 2,7%. Welfling y cols. (1965) (64) radiografiaron 200 hombros de personas sin molestia alguna, e identificaron en 15 de ellos calcificaciones (7,5%). Rüttimann (1959) (65) radiografió a 100 individuos sin síntomas y detectó una incidencia del 20% de calcificación.

La incidencia de calcificación en 925 hombros dolorosos señalada por Welfling y cols. (1965) fue del 6,8%. Al subdividirla en grupos de edad, los individuos de 31 a 40 años tuvieron una incidencia del 19,5% de calcificación. Friedman (1957) (66) hizo radiografías de los hombros de 228 sujetos con manguito de los rotadores doloroso, e identificó depósitos calcificados en 75 de ellos. Del grupo de 75 sujetos con calcificación, 54 tenían entre 30 y 49 años de edad. Bosworth (1941) (67) ha calculado que del 35% al 45% de individuos con depósitos calcáreos, al final muestran síntomas. Según Rupp y cols (2000) la incidencia máxima fue entre 30 y 50 años (68).

Con respecto a la localización también existen variaciones. Así en la serie de Bosworth (1941)(67) se produjeron calcificaciones en el supraespinoso en el 51% de los casos; en el infraespinoso, en el 44,5% en el redondo menor, en el 23,3%, y en el subescapular en el 3% de los sujetos. Por supuesto, los depósitos a veces se identificaron en varios tendones. Plenck (1952) (13) advirtió que el 82% de las calcificaciones estaban en el tendón del supraespinoso. DePalma y Kruper (1961) (69) indicaron una incidencia del 74% al valorar sólo el supraespinoso, en tanto que la incidencia de depósitos simultáneos en dicho tendón y otros rotadores fue del 90%.

En términos generales, los autores aceptan que hay una mayor frecuencia de afectación en mujeres que en varones. Bosworth (1941) (67) indicó una incidencia del 76,7% en mujeres; DePalma y Kruper (1961) (69) señalaron una incidencia del 60,3%; Welfling y cols. (1965) (64) una del 62%; Lippmann (1961) (70) Hartig y Huth (1996) (71), del 64%, y en la serie de 127 pacientes de estos autores fue del 57%. Friedman (1957) (66) destacó una mayor incidencia en varones (56%).

Hsu y cols (1994)(72) indicaron una incidencia todavía mayor: de 82 pacientes, 61 varones tuvieron tendinopatía calcificante (74%).

La distribución por edades varió moderadamente de un autor a otro. Welfling y cols. (1965) (64) advirtieron que la máxima incidencia se observaba en personas de 31 a 40 años, en tanto que DePalma y Kruper (1961) observaron que el 36% de los pacientes pertenecían al grupo de 40 a 50 años (69).

Welfling y cols. (1965) afirmaron que en su grupo de 925 individuos no se identificó calcificación alguna en personas mayores de 71 años (57). Lippmann(1961) obtuvo resultados similares: la edad promedio de las mujeres fue de 47 años, y la de los varones, 51 años (70). Nutton y

Stothard (1987) indicaron la presencia de tendinopatía calcificante de un niño de tres años de edad (73).

Al parecer, la ocupación interviene en la tendinopatía calcificante. En el grupo de DePalma y Kruper (1961) el 41% de las personas fueron amas de casa, y el 27% profesionales, directivos y vendedores (69). En series de los autores, el 43% fueron amas de casa, y el 44% realizaban trabajo de oficina.

El hombro derecho suele estar afectado con mayor frecuencia que el izquierdo; dicha diferencia comprendió el 64% en el estudio de Hartig y Huth (1995) (71) descendió al 57% en el de DePalma y Kruper (1961) (69).

Welfling y cols (1965)(64) identificaron, en el 24,3% de sus sujetos, afectación de ambos hombros.

Todos los autores aceptan que la tendinopatía calcificante no guarda relación con ningún proceso patológico generalizado, y Welfling y cols (1965) concluyeron acertadamente que la calcificación tendinosa constituye una entidad patológica por sí misma. Ni McLaughlin (1946) (74) ni Rüttimann (1959) (65) detectaron relación alguna entre desgarros tendinosos y tendinopatía calcificante. Casi todos los investigadores aceptan que no hay relación alguna entre la tendinopatía calcificante y los traumatismos.

Harvey et al (2007) (75) comunican una asociación de tendinopatía calcificada con alteraciones endocrinas del tiroides y del metabolismo de los estrógenos aunque en un artículo más reciente, Siegal et al (2009)(76), reconocen que la patogénesis exacta de la tendinitis calcificada permanece sin aclarar.

1.4.2 ANATOMÍA PATOLÓGICA

Son cuatro las características histológicas fundamentales que se encuentran en la tendinopatía calcificante (77)

- Metaplasia fibrocartilaginosa durante la etapa de precalcificación.
- Depósito de cristales de calcio en la matriz fibrocartilaginosa durante la fase de formación de la calcificación o etapa de calcificación.
- Reabsorción mediada por células, del depósito de calcio durante la fase reabsortiva de la etapa de calcificación.
- Restitución del tendón durante la etapa de postcalcificación.

Es posible identificar en la vecindad general de la calcificación, pequeñas zonas que representan el proceso de reparación y cuyo aspecto es muy variable. El tejido de granulación con fibroblastos jóvenes y capilares neoformados contrasta con las cicatrices estructuradas, con conductos vasculares y fibroblastos maduros que están en proceso de alineación, siguiendo el eje longitudinal de las fibras tendinosas.

1.4.3 PATOGENIA

FASES DE LA TENDINOPATÍA CALCIFICANTE

La tendinopatía calcificante tiene tres etapas claras:

- Precalcificación (metaplasia de la matriz).
- Calcificación (calcificación de la matriz y resorción de los depósitos de calcio).
- Poscalcificación (reconstitución de la matriz) (68)

Etapas de precalcificación:

En esta etapa, el lugar predilecto de la calcificación experimenta una transformación fibrocartilaginosa. Esta metaplasia de los tenocitos y su transformación en condrocitos conlleva metacromasia, que indica la elaboración de proteoglicano.

Etapa de calcificación:

Esta fase se subdivide en fase formativa y fase de reabsorción (78).

- Fase formativa: En esta fase de calcificación se depositan cristales de calcio (hidroxiapatita)(79) sobre todo en vesículas de matriz, que se unen para formar grandes zonas de depósito (80). Por comodidad de descripción, se ha utilizado el término «formativo» para designar el período inicial de la fase de calcificación (81).
- Fase de reabsorción: Después de un período variable de inactividad de la enfermedad («período de reposo»), la reabsorción espontánea del calcio está anticipada por la aparición de conductos vasculares de pared fina en la periferia del depósito. Poco después, el depósito queda rodeado de macrófagos y células gigantes multinucleadas que fagocitan y eliminan el calcio; esta es la última etapa de la fase de calcificación que los autores han llamado «de reabsorción (82).

Etapa de poscalcificación:

De forma simultánea a la resorción de calcio, comienza a remodelar el espacio ocupado por el calcio, tejido de granulación que contiene fibroblastos nuevos y conductos de neoformación. Al madurar la cicatriz, los fibroblastos y el colágeno terminan por alinearse en el eje longitudinal del tendón.

En 1915, Moschkowitrz (83) identificó los depósitos dentro del tendón, pero afirmó que no desencadenaban una reacción celular. Sin embargo, unos

años antes Wrede (1912)(9) había señalado que, si bien alrededor de algunos depósitos no se detectaba inflamación o vasos, en otros sitios de calcificación se identificaban «células mesenquimatosas nuevas y células gigantes».

La presencia de dichas células era compatible con la actividad de reabsorción en esa etapa. Por esa razón, la notable reacción celular alrededor de depósitos calcificados («el granuloma de calcio») fue considerada por Perderson y Key (1951)(84) como una lesión característica de tendinopatía calcificante.

Codman (1934) (8) propuso que la degeneración de las fibras tendinosas antecede a la calcificación. Las fibras se vuelven necróticas, y surge la calcificación distrófica. Así varios investigadores posteriormente han detectado datos histológicos amplios de la sucesión de fenómenos que incluyen degeneración, necrosis y calcificación (85-87).

Según McLaughlin (1946) (74) la primera lesión es la hialinización focal de las fibras que por último se «deshilachan» y desprenden del tendón normal que las rodea. El movimiento interrumpido del tendón hace que las fibras desprendidas «enroscadas» parezcan una «sustancia similar a los desperdicios», es decir, restos necróticos que posteriormente se calcifican.

Los estudios realizados en Suecia por Olsson O, 1953, (88) indican que las cargas y las distensiones inducidas por las actividades en que participa el brazo también pueden originar tendinosis del supraespinoso. Sin embargo, no hay datos de que ni siquiera la persona que desempeña trabajo manual pesado termine por mostrar tendinopatía calcificante con el paso del tiempo, y también Olsson (1953) ha demostrado que los tendones del manguito en el brazo dominante muestran prácticamente los mismos signos de degeneración que los del brazo contralateral.

A partir de los 50 años de edad es normal encontrar microfracturas, calcificaciones y proliferación fibrovascular en el área de inserción del manguito rotador debido a los cambios degenerativos. Maier en (2003) (89) piensa que el proceso de calcificación comienza con la necrosis de los tenocitos, junto con la acumulación intracelular de calcio, a menudo en forma de microesferocitos también conocidos como psamomas.

El envejecimiento se considera la causa principal de degeneración de los tendones del manguito. Brewer (1979) (90) piensa que, con el paso del tiempo, se produce una disminución general de la vascularización del tendón del supraespinoso, y también cambios en sus fibras. Los cambios más notables del envejecimiento, que se inician entre los 30 y los 50 años se manifiestan en los haces definidos de colágeno o en los fascículos que constituyen la arquitectura característica del tendón.

En el tendón supraespinoso degenerado se ha observado una disminución de la cantidad del colágeno tipo I mientras que aumenta el tipo III (20% de colágeno tipo 3 en tendones normales y 80% en los tendones lesionados) (91, 92).

Chiou en 2010, (93) correlaciona en 28 pacientes, la morfología de la calcificación, evaluada mediante ecografía, con el análisis del calcio obtenido después del tratamiento percutáneo. Realiza estudio con infrarrojos y transformación de Fourier y microespectroscopia vibratoria. Con el espectro infrarrojo se pudo clasificar todas las calcificaciones en cada fase de la progresión de la calcificación en la tendinopatía calcificante: fase de formación y de reabsorción. Cada calcio presentaba un diferente número de onda de infrarrojo (IR). Todas las muestras de calcio obtenido, muestran sales de apatita (carbonato) cálcica en sus dos modos, tipo-A y tipo-B, en diferente cantidad.

Con respecto a las diferencias entre tendinopatía calcificada y calcificación distrófica Ark et. Al. (1992) (94) y Wainner (1998) (95) observan un pico de incidencia en la tendinopatía calcificada más temprana que en la tendinopatía degenerativa. Además en la tendinopatía calcificada el tendón no está necrótico y en ocasiones es reversible de forma espontánea. Mientras la calcificación distrófica ocurre en tendones necróticos (96).

Seitz en 2011 (97), concluye que la etiología de la tendinopatía es multifactorial. Hay una combinación de factores extrínsecos (anatómicos o biomecánicos), factores intrínsecos (cambios en relación con la edad, vascularidad, sobrecarga, etc.) y factores biomecánicos que tiene cada uno su papel.

1.4.4 CLINICA

Las claves clínicas para identificar la tendinopatía calcificante son las siguientes:

- Dolor, más intenso durante la fase reabsortiva.
- Disminución del arco de movilidad, en su mayor parte secundaria al dolor.
- Pérdida de fuerza por la limitación existente.
- Indicios radiográficos de calcificación intratendinosa.
- Datos ecográficos positivos de tendinosis y calcificación.

En el cuadro clínico inicial, el dolor es el síntoma cardinal de la tendinopatía calcificante.

La etapa inicial de formación del depósito, en la que no hay una reacción vascular ni celular, es probable que origine pocos síntomas o molestias no debilitantes, ya que el depósito apenas aumenta la tensión tisular intratendinosa. De ese modo, la enfermedad por lo general comienza con

síntomas crónicos o sin síntomas. A medida que los depósitos aumentan de tamaño, pueden originar «compresión» contra el ligamento coracoacromial.

Por otra parte, en la fase posterior de reabsorción de calcio, el exudado de células junto con la proliferación vascular deben agrandar considerablemente el espacio vascular, aumentando la presión intratendinosa, que originará dolor (98). El dolor puede empeorar cuando el tendón aumentado de volumen presiona sobre las estructuras subyacentes que limitan el compartimento subacromial (99).

En la fase de reabsorción se ha dicho que la bursitis es el punto de origen del dolor. Sin embargo, cuando se realiza intervención quirúrgica, se advierte que la reacción de la bolsa es mínima, y suele limitarse a hiperemia local y esta reacción no es lo bastante intensa como para engrosar la bolsa; de hecho, el depósito calcificado suele «brillar» a través de la capa profunda o visceral de la bolsa.

En las fases subaguda y crónica, las personas se quejan de dolor espontáneo o con la palpación; generalmente pueden localizar el punto de dolor máximo.

La irradiación del dolor es la normal, y el sitio más frecuente del dolor irradiado es la inserción del deltoides. En el 42,5% de los pacientes de De Sèze y Welfling, (1990) (14) se identificó dolor irradiado. La irradiación del dolor se produjo con mayor frecuencia en el brazo que en el cuello. Por lo general, el arco de movimiento disminuye con el dolor; la persona no duerme si está sobre un hombro afectado, y a menudo se queja de un mayor dolor durante la noche. La atrofia de los músculos supraespinoso e infraespinoso es otro de los signos de tendinopatía calcificante antigua.

1.4.5 SIGNOS RADIOLÓGICOS

En toda situación en que se sospeche la calcificación de los tendones, habrá que efectuar un estudio radiográfico. La evaluación radiológica también es importante en los estudios de vigilancia, ya que permite valorar los cambios de densidad, de tamaño y de extensión.

La radiografía nos permite valorar con precisión la extensión, la definición y la densidad de los depósitos cálcicos y el número de ellos (Fig. 11). Las radiografías seriadas son útiles en la evaluación de la evolución de la enfermedad.



Fig. 11.- Radiografía simple de hombro que muestra una extensa calcificación

Las radiografías iniciales deben incluir una imagen anteroposterior en posición neutra, y también en rotación interna y externa. Los depósitos en el supraespinoso son fácilmente visibles en radiografías obtenidas en posición neutra, en tanto que los depósitos del infraespinoso y en el redondo menor se captan mejor en rotación interna. Las calcificaciones del subescapular surgen sólo en casos raros, y las señalará una radiografía en rotación externa.

Uhthoff en 1997, (96) observó que, en presencia de dolor agudo, el depósito era menos denso y los márgenes imprecisos, mientras que por el contrario, en casos crónicos, los bordes estaban definidos con precisión y la calcificación era densa.

Describieron la sucesión radiográfica siguiente en los casos agudos. En primer lugar, un depósito intratendinoso «aterciopelado» mal definido, que va seguido de la aparición de material calcificado solamente en la bolsa hasta que, finalmente, ya no se ve rastro alguno de material calcificado. Una línea semilunar suprayacente sobre la calcificación real denota la rotura del depósito del interior de la bolsa, situación que ocurre sólo en esta fase.

Después de la resorción del depósito de calcio se observan a veces cambios óseos en la inserción del supraespinoso en el troquíter.

Gärtner y Heyer (1995) (78) describen tipos radiológicos de calcificación según la fase evolutiva de la enfermedad.

En la fase I o fase crónica inicial, la calcificación es densa y circunscrita (*calcificación tipo I*) la clínica es mínima y puede durar durante años.

En la fase II o fase aguda de reabsorción espontánea, la calcificación se hace grumosa, mal definida y menos densa, más translúcida (*calcificación tipo III*), En esta fase hay dolor agudo severo 2-3 semanas y finalmente el resultado es la reabsorción y normal función.

Cuando al hacer el estudio radiológico, la calcificación muestra una morfología que no se puede clasificar en tipo I o tipo III, entonces la llama tipo II, es hidroxipatita pobremente mineralizada.

Con esta descripción, Gärtner (78) sugiere que cuando se realiza el estudio radiológico y se ven calcificaciones tipo I, la resolución va a ser del 33%, en

el tipo II del 71% y en el tipo III se van a resolver con o sin tratamiento (cualquiera que sea) en las siguientes 3 semanas.

Este autor recomienda punción bajo anestesia local sólo en pacientes con dolor severo y falta de signos radiológicos de resolución (78).

Maier et al. En 2003 ((100)), concluyen que la valoración radiológica de las calcificaciones en las tendinopatias del hombro es observador-dependiente lo que quita objetividad a este examen.

1.4.6 SIGNOS ECOGRÁFICOS: EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA DEL HOMBRO: PROTOCOLO

El estudio mediante ultrasonografía del sistema músculo-esquelético, nos permite visualizar directamente, en tiempo real y con valoración dinámica las estructuras tendinosas, el músculo, las bursas, etc.

La exploración ecográfica del hombro es una técnica muy extendida y actualmente se considera la primera técnica de exploración, por delante de la Resonancia Magnética, como método de exploración de los tendones del manguito rotador.

La ecografía permite identificar y analizar el interior del tendón y evaluar su estructura fibrilar, tanto si es normal como si presenta zonas de degeneración, disrupción o incluso alteraciones de la vascularización mediante la técnica de doppler-color.

Según Hartig y Maier (71, 100), la ecografía es más sensible que la radiografía para detectar depósitos de calcio. Se pudieron ver los depósitos por medios radiológicos en el 90% de 217 pacientes, alcanzándose el 100% con la ecografía.

Moosikasuwan en 2005 (101) le da a la ecografía una especificidad y sensibilidad del 90% para el diagnóstico de calcificaciones en el manguito rotador del hombro y Sorensen en 2001 (102) publica la alta sensibilidad de la ecografía para localizar las calcificaciones previamente a la artroscopia.

En ocasiones la ecografía también nos ayuda a diferenciar si el dolor del hombro es debido o no a las calcificaciones e incluso podemos sugerir cuando aparece hipervascularización dentro del tendón y/o calcificación con ecografía doppler-power que estamos en una fase aguda del dolor. (103) (Fig. 12)

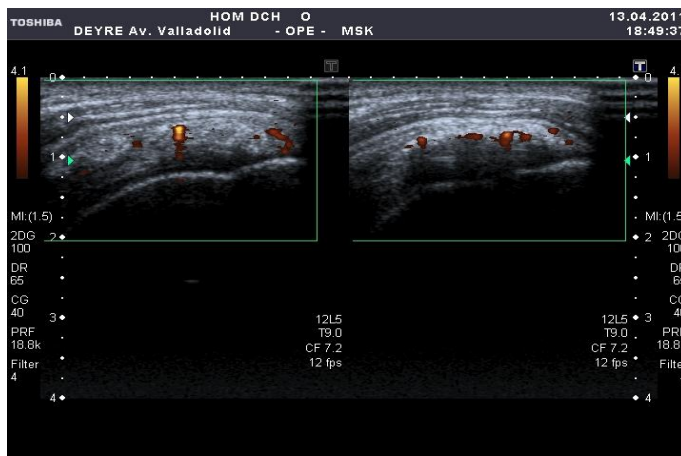


Fig. 12.- Tendinopatía calcificada del SE en fase de reagudización y con hipervascularización en ecografía doppler-color.

La ecografía también puede ser muy útil para localizar durante la artroscopia y de forma intraoperatoria las calcificaciones dentro del tendón disminuyendo el tiempo de cirugía. También ayuda a completar el curetaje de las mismas si queda algún resto. (104)

1. EVALUAR ARTICULACIÓN ACROMIO-CLAVICULAR

En muchas ocasiones un dolor del hombro puede originarse en esta articulación: sinovitis, cambios degenerativos, fracturas, quistes sinoviales, etc.

Podemos explorarla en cualquier momento, pero podemos tomarla como referencia y comienzo de la exploración y una vez identificada de apariencia normal (Fig. 14), desde aquí nos desplazaremos con la sonda de ecografía a identificar varias estructuras vecinas (Fig. 13). Posterior a la articulación podemos ver y explorar el músculo supraespinoso aunque no el tendón. (105)



Fig. 13.- Situación del transductor para visualizar la articulación acromioclavicular

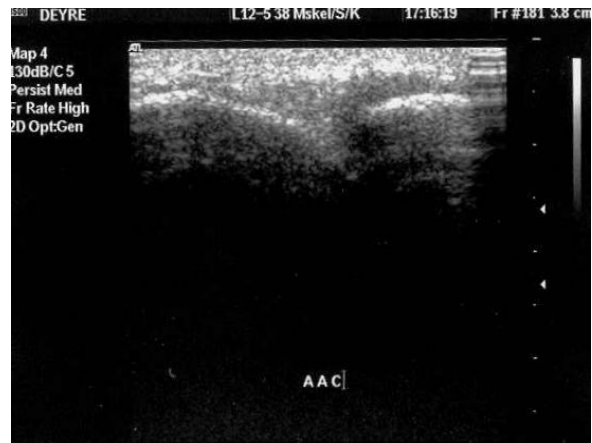


Fig. 14.- Apariencia ecográfica normal de la articulación acromioclavicular

En la búsqueda ecográfica de hallazgos que justifiquen un dolor de hombro, nos podemos encontrar con patología en la articulación acromioclavicular que justifican el dolor, como por ejemplo una fractura del extremo externo de la clavícula (Fig. 15) o un quiste sinovial de la articulación (Fig. 16) (105).

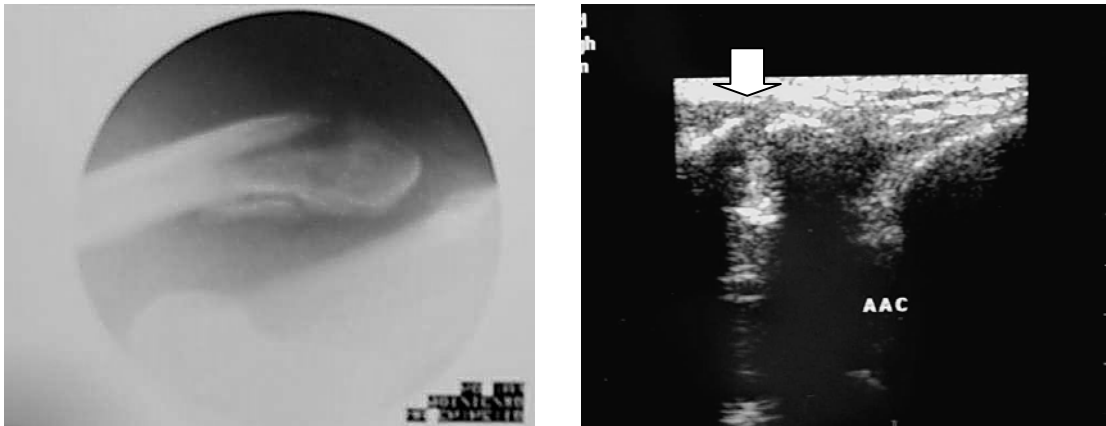


Fig.15.- Fractura de clavícula en radiología simple que puede verse mediante ecografía (flecha blanca)

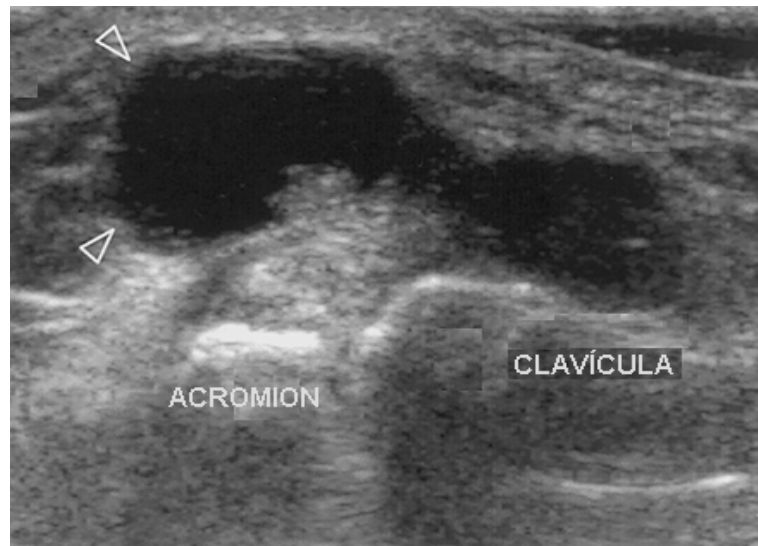


Fig. 16.- Quiste sinovial dependiendo de la articulación acromioclavicular.

Desde la posición anterior, desplazamos el transductor hacia abajo y nos encontraremos la corredera bicipital, en plano axial. (106)

2. CORTE TRANSVERSAL EN LA CORREDERA: TENDÓN DEL BICEPS

Ponemos la sonda de ecografía en la posición teórica de la corredera bicipital en plano axial para identificar un nódulo redondeado hiperecogénico que corresponde al tendón bicipital (TBCP) (Fig. 17 y 18)).



Fig. 17.- Situación del transductor para visualizar en plano axial el tendón bicipital

Cuando identificamos la imagen del tendón bicipital (Fig.18), sabemos que por dentro podemos ver el tendón del subescapular (sbcp) y por fuera el del supraespinoso (TSE) (Fig. 18 y 19). Es el área que se describe como intervalo rotador. (57, 106, 107)

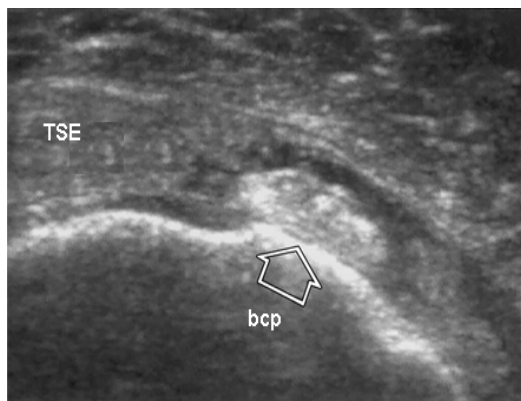


Fig. 18.- Ecografía del TBCP en plano axial

TSE= tendón del m. supraespinoso
SCP= tendón del m. subescapular
Flecha vacía= tendón bicipital (transversal)

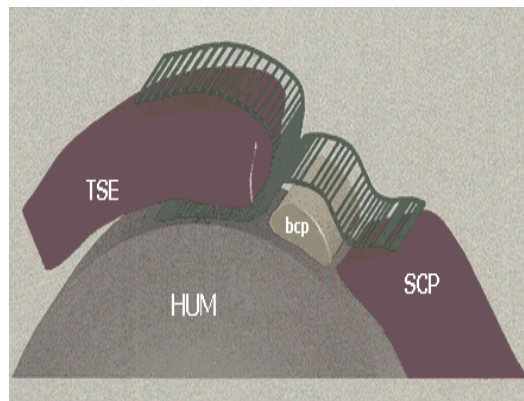


Fig. 19.- Esquema del intervalo del manguito rotador

Verde= ligamento coraco-humeral
Amarillo= tendón del bicipital (bcp)

También con ecografía podemos identificar la normal apariencia del ligamento transverso, que da estabilidad y ayuda a mantener el TBCP en la corredera (Fig. 20).

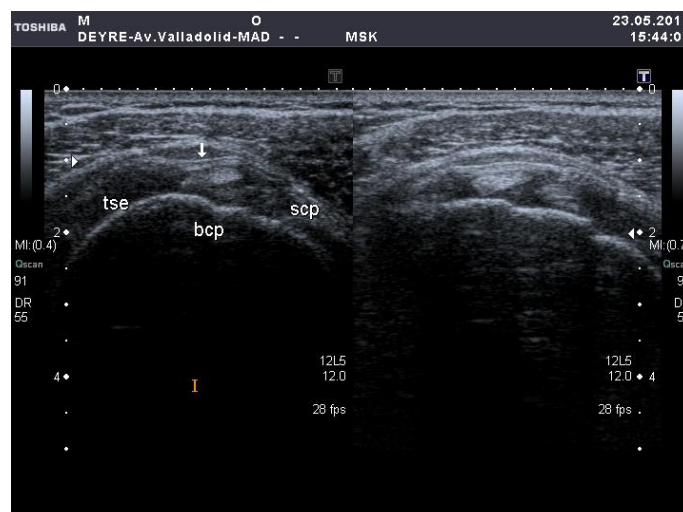


Fig. 20.- Normal apariencia ecogénica en forma de banda (flecha) del ligamento transverso que ayuda a mantener al TBCP en la corredera ósea.

Desde esta posición, en plano axial y con rotación hacia arriba y hacia afuera buscamos el apófisis coracoides (ver Figura anterior) y con una leve angulación del transductor hacia arriba y hacia afuera podemos ver en el ángulo superoexterno de la ventana ecográfica, el acromión y todo el recorrido del ligamento coracoacromial (LC-A) (Fig. 21 y 22). La bursa subacromial está inmediatamente profunda al mismo por lo que su patología puede ser identificada con ecografía en este plano y concretar si existe una normal o anormal cantidad de líquido en ella. (107)



Fig. 21.- Esquema anatómico del LC-A

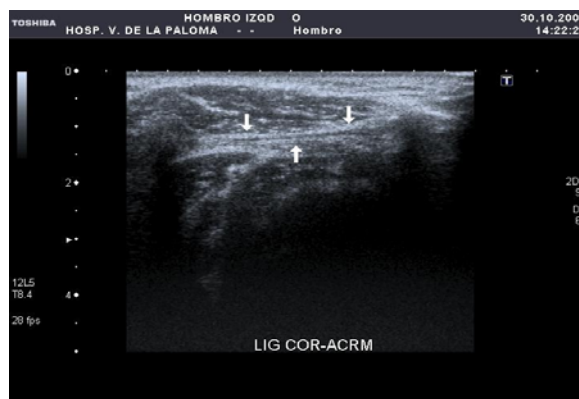


Fig. 22.- Corte ecográfico donde se aprecia una imagen normal del LC-A (entre flechas blancas).

3. PLANO LONGITUDINAL SOBRE EL TENDÓN BICIPITAL

Desde la posición previa, rotamos la sonda 90°, es decir desde el plano axial (en la imagen anterior) vamos al plano sagital para explorar el tendón bicipital en su recorrido longitudinal, tanto en la corredera como distal a la misma (Fig. 23).



Fig. 23.- Posición del transductor que permite visualizar y explorar el TBCP en su plano longitudinal

La ecografía nos permite explorar el TBCP prácticamente en todo su recorrido, desde su porción proximal, previa a la corredera hasta la UMT con el cuerpo muscular (Fig. 24). (108)

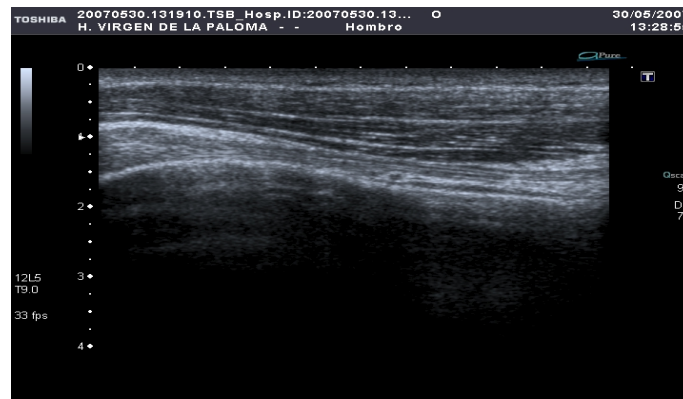


Fig. 24.- Ecografía de un tendón bicipital normal

También por tanto podemos explorar el estado de la vaina y poder identificar alteraciones en la misma, como una tenosinovitis o peritendinopatía (Fig.25). (107)



Fig. 25.- Ecografía que muestra una tenosinovitis o peritendinopatía bicipital

3 - CORTE TRANSVERSAL INFERIOR Y MEDIAL: TENDÓN SUBESCAPULAR

Desde la posición para estudiar el tendón bicipital en longitudinal movemos la sonda, otra vez 90° en sentido axial y algo medial, buscando el tendón del subescapular y podemos hacer una rotación externa del brazo para elongar el tendón y distinguirlo más fácilmente (Fig. 26 y 27). (109)



Fig. 26.- Posición del transductor para identificar el tendón subescapular

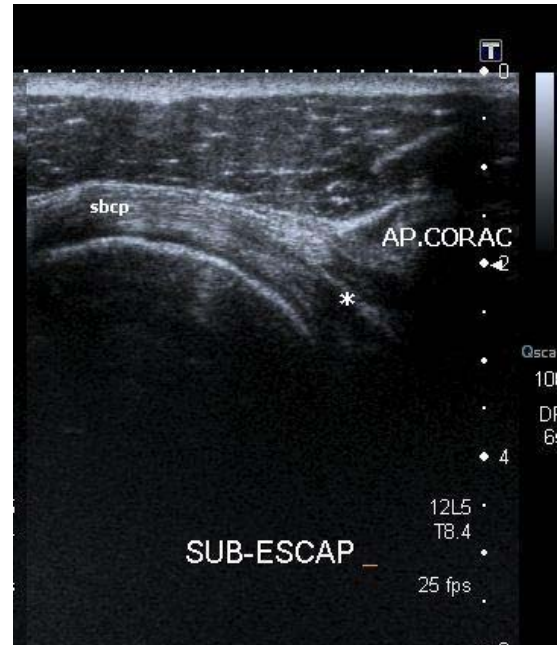


Fig. 27.- Tendón del músculo subescapular ecográficamente normal

AP.CORAC= apófisis coracoides, *= UMT del m. Subescapular, Sbc= tendón del m. Subescapular

4. TENDÓN DEL M. SUPRAESPINOSO

Podemos tener como referencia el área externa al tendón de la porción larga del bíceps, y ahí se encuentra el tendón del músculo supraespinoso (TSE). Desde la corredera del bíceps y al llegar a la cara anterior de la cabeza humeral (Fig. 28) observamos la inserción del borde anterior del TSE en la tuberosidad mayor y si vamos trasladando la sonda, vamos observando y estudiando su extensión anterolateral y lateral hasta la inserción del tendón del infraespinoso (TIE) o área de transición (Fig. 29). (109-111)



Fig. 28.- Posición de la sonda para valorar inserción anterior del TSE



Fig. 29.- Posición de la sonda para explorar inserción anterolateral del TSE y la interfase con el TIE

La patología tendinosa más frecuente en el hombro, la vamos a encontrar en el TSE y debemos conocer bien su apariencia normal para identificar la patología. Como referencia podemos recordar la imagen en “rueda de neumático” con su normal ecoestructura fibrilar (Fig. 30 y 31). (108, 110, 112)

IMAGENES ECOGRÁFICAS DE TSE NORMAL

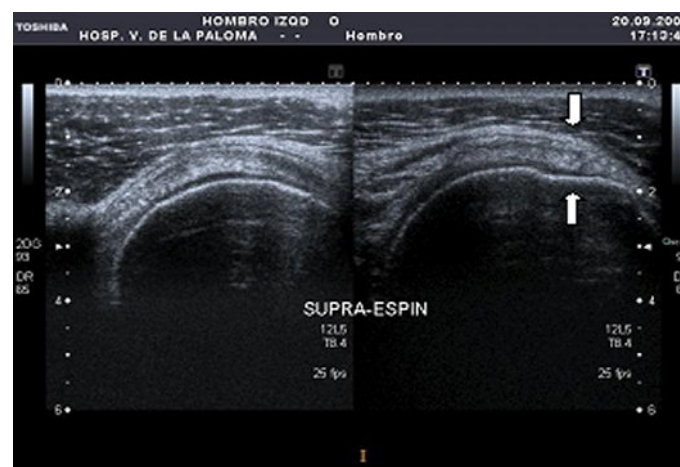


Fig. 30.- Imagen ecográfica normal del TSE en todo su recorrido. Inserción en el troquiter del húmero (flechas).

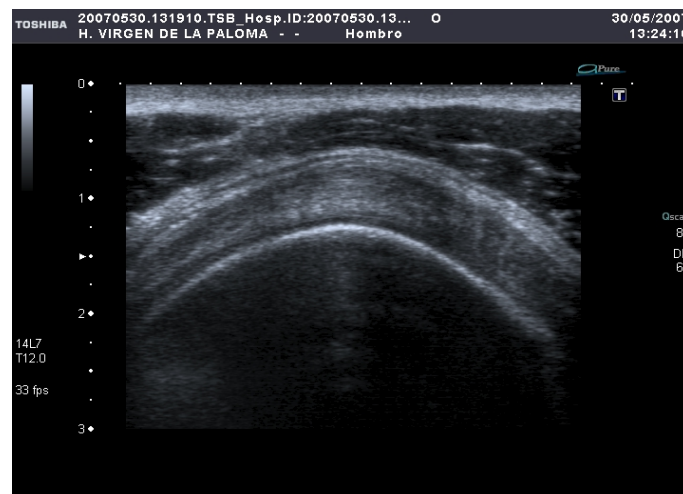


Fig. 31.- Imagen ecográfica normal del TSE en todo su recorrido con su apariencia en "neumático de rueda".

PATOLOGÍA FRECUENTE DEL TSE EN ECOGRAFÍA

Conociendo la normal apariencia ecográfica del TSE, podemos ir identificando las diferentes patologías que puede sufrir para concretar su diagnóstico correcto.

La rotura completa del tendón, aparece como una separación de los bordes que suelen mostrar entre ellos una cantidad de líquido (Fig. 32).(111)



Fig. 32.- Rotura completa del TSE

La rotura incompleta puede identificarse como una pérdida de la normal apariencia en "neumático", apareciendo una imagen que recuerda al "neumático pinchado" (Fig. 33)

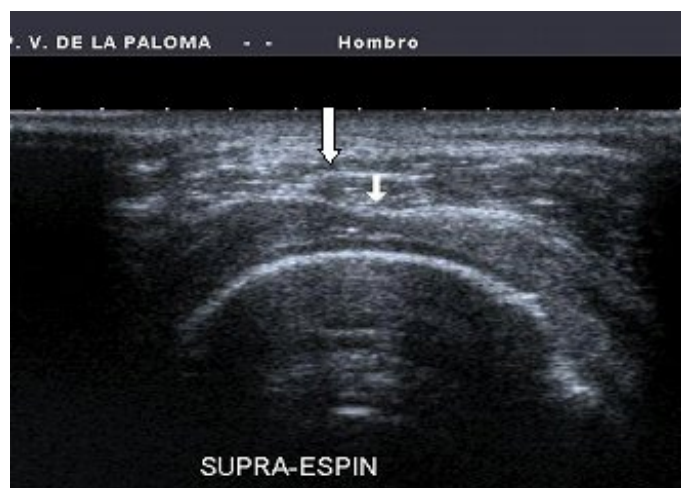


Fig. 33.- Rotura parcial del TSE. (flecha blanca= pérdida de grosor del TSE alrededor de la cabeza del húmero o apariencia en "neumático pinchado").

También podemos identificar otras modalidades de roturas parciales, como son la rotura intrasustancia (Fig. 34) o roturas sólo de un borde, generalmente el superior (Fig. 35)

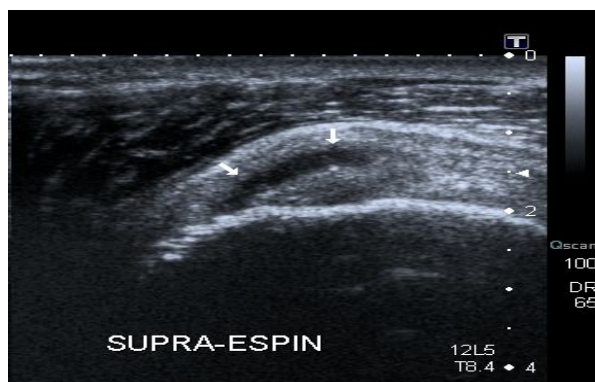


Fig. 34.- Rotura parcial del TSE dentro de la sustancia (flechas blancas)

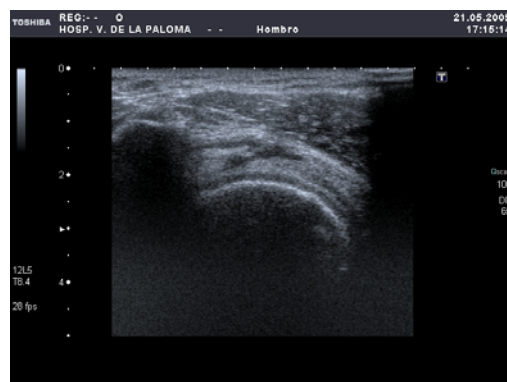


Fig. 35.- Rotura parcial del borde superior del TSE

En las tendinopatías desaparece la normal ecoestructura fibrilar observándose un aspecto hipoecogénico del tendón entre las fibras

(sustancia mixoide) y suele estar discretamente engrosado o aumentado de tamaño (Fig. 36). (112).



Fig. 36.- A la izquierda un TSE normal y a la derecha un TSE engrosado hipoeecogénico y con pérdida de estructura fibrilar por tendinopatía o tendinosis (flecha).

La calcificación tendinosa aparece como una imagen curvilínea, ecogénica y con sombra acústica posterior característica (Fig. 37).

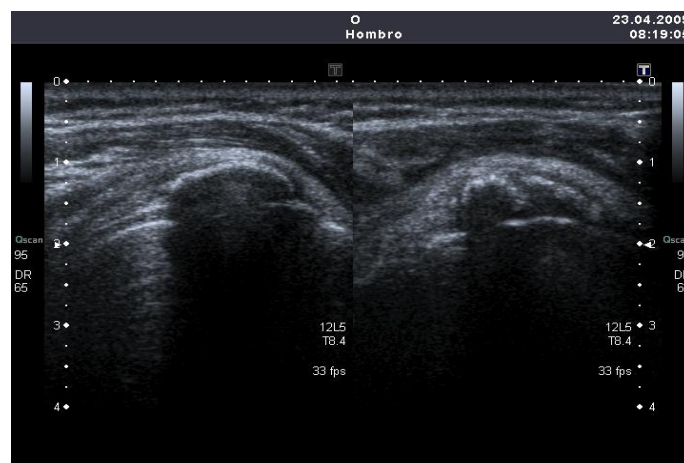


Fig. 37.- Importante imagen ecogénica, curvilínea con sombra acústica y correspondiente con una calcificación en el TSE (Tendinopatía Calcificada).

5. TENDÓN DEL INFRAESPINOSO

Si continuamos posteriormente, desde el área de inserción del TSE en un plano axial hacia la cabeza del humero (Fig. 38), podemos ir observando el área de transición con el TSE y más posteriormente, el tendón del músculo infraespinoso (TIE) (Fig. 39) También nos ayudamos para verlo en toda su longitud, poniendo la mano del lado a estudiar sobre el hombro contralateral.(113)

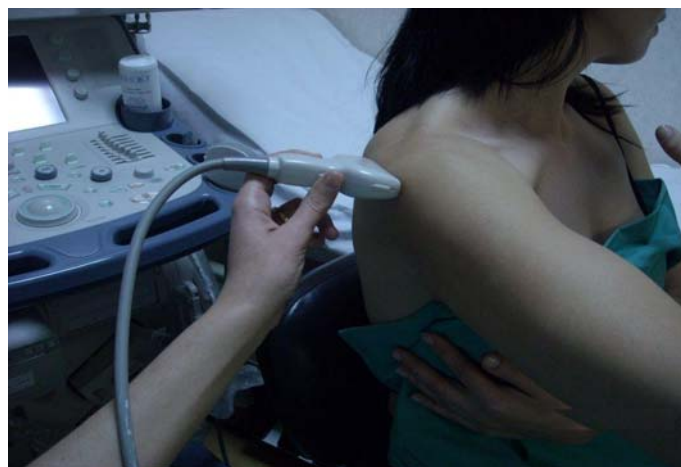


Fig. 38.- Posición de la sonda para identificar y valorar el TIE

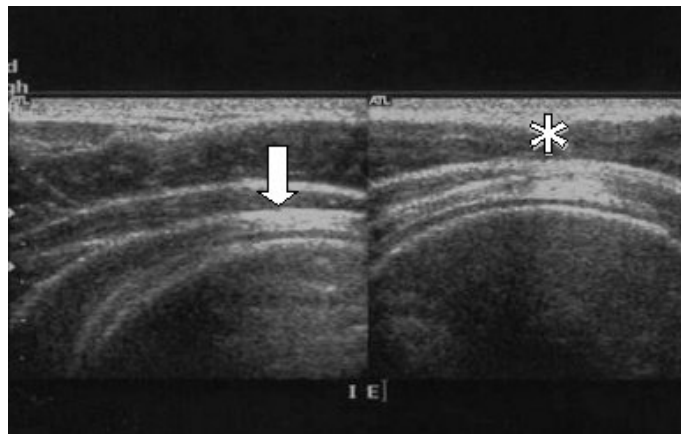


Fig. 39.- Apariencia ecográfica normal del TIE (Flecha blanca) y más anterior, área de transición con el supraespinoso (Asterisco).

1.4.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una vez más, queremos insistir en la necesidad de hacer una distinción adecuada entre calcificación reactiva y distrófica. En la tendinosis calcificante, la mayor cantidad de depósito se sitúa dentro del tendón, sin continuidad ni contacto con el hueso.

Por el contrario, en las artropatías, las calcificaciones producen una imagen muy diferente. Las calcificaciones distróficas forman parte de un proceso degenerativo, que se acompaña de signos radiográficos de artrosis y en ocasiones de un desgarro del manguito de los rotadores que provoca el estrechamiento del intervalo entre la cabeza humeral y el acromion. En este caso, las calcificaciones son pequeñas y moteadas, y se localizan justo por encima de la zona de inserción tendinosa y deben distinguirse claramente de las calcificaciones intratendinosas reactivas (114).

1.4.7 COMPLICACIONES

La calcificación comienza en el interior del tendón, pero puede extender a la bursa, al músculo o al hueso. DePalma y Kruper (1961) (69) advirtieron que, en casos de penetración ósea, el punto de entrada estaba en el surco que forma el espacio entre el cartílago articular y la inserción tendinosa. Observaron que los depósitos intraóseos siempre estaban en continuidad con las calcificaciones intratendinosas. La tendinosis bicipital puede complicar la tendinosis calcificante, y se observó en 16 de 136 pacientes, cuyos casos fueron publicados por DePalma y Kruper. (1961) (69)

Junto con la calcificación puede haber hombro congelado. Lo observaron DePalma y Kruper (1961) en siete de 94 pacientes.

No puede considerarse como complicación la rotura del depósito y su paso a la bolsa. Sin embargo, habrá que incluir los desgarros completos y, que se sepa, han sido señalados sólo por Patte y Goutallier en 1988, (115) quienes

identificaron rotura del depósito y su paso a la articulación glenohumeral, observado sólo en el tipo que ellos llamaron calcificación difusa.

1.4.9 TRATAMIENTO

1.4.9.1 Métodos no quirúrgicos

Gschwend y cols. (1981) (116), calculan que el 90%, como mínimo, de los pacientes se tratan con medios conservadores. De una serie de 100 personas estudiadas por Lippman y cols (1961) (70) sólo en una se realizó cirugía.

Al comparar los diferentes resultados de diversas modalidades de tratamiento, conviene tener presente que, como ya han demostrado otros estudios, en el curso natural de la tendinosis calcificante, los depósitos de calcio pueden desaparecer espontáneamente en el 9% de los pacientes durante un período de 37 meses (117).

Ogon (2009)(118) en una serie de 488 hombros con tratamiento conservador exclusiva-mente, describe períodos medios de tratamiento de 4,4 años, con mínimos de 6 meses. Hoy en día la demanda de la población para un tratamiento más o menos inmediato, creemos que estos períodos no son razonables.

Para el tratamiento de las calcificaciones del manguito de rotadores se aplican determinados tratamientos conservadores.

1. Fisioterapia

Todos los autores aceptan la necesidad de una fisioterapia adecuada (114, 119). Se recomiendan los ejercicios en el arco de movimiento y en péndulo,

y luego otros de reforzamiento muscular. En casos agudos, antes de los intentos suaves de movilización, habrá que aplicar localmente hielo, en tanto que en los casos crónicos se recomienda usar calor local.

El objetivo principal de la fisioterapia es disminuir el espasmo muscular y evitar la rigidez. A veces se obtiene alivio del dolor al colocar el brazo en abducción sobre una almohada.

2. Antiinflamatorios

Suele ser bastante frecuente en las fases agudas la utilización de antiinflamatorios así como infiltraciones con corticosteroides mejorando en periodos cortos (120) (121).

Hoy en día, la infiltración debe realizarse con guía ecográfica que confirma que la situación de la aguja es la deseada en la bursa subacromial y no en los tejidos de alrededor.

3. Ultrasonidos

Se ha dicho que el ultrasonido puede movilizar los cristales de calcio, pero Karselis (1982) (122) no detectó estudio alguno con asignación aleatoria que corroborara la utilidad de ese método. Los dos autores observaron un alivio del dolor, que parece ser consecuencia del incremento fisiológico de la temperatura hística. No se ha dilucidado si el ultrasonido en pulsos tendrá un efecto positivo en la disolución de los depósitos de calcio. También Robertson VJ (1995) (123) expresa que no se ve una gran mejoría con respecto a la desaparición de la calcificación con ultrasonidos.

Cacchio et als. (2009) publica una serie de 40 hombros tratados mediante 15 minutos de ultrasonido (1 Mhz.) y administración de EDTA disódico (ácido etilendiaminotetra-acético) a través de un aguja de mesoterapia

(124). El EDTA es una sustancia que se utiliza como agente quelante pero es nefrotóxico. Se utiliza en general para intoxicaciones por plomo.

4. Iontoforesis

La iontoforesis es básicamente la aplicación o administración de medicamentos al organismo por vía transcutánea ayudado por una corriente galvánica (corriente continua) y derivadas que se aplican mediante un aparataje concreto ("estimuladores").

Leduc et al 2003 (125) publican los resultados de la aplicación de iontoforesis en 36 pacientes con tendinitis calcificante del hombro, 18 de ellos sólo con iontoforesis y 18 con iontoforesis y fisioterapia. Hacen las valoraciones mediante el método SPADI y los resultados son igual en ambos grupos. Sin diferencias clínicas ni radiológicas.

Se han hecho intentos de tratamientos aplicando una solución al 2% de ácido acético en gasas sobre el área de interés y sobre ellas se aplican los electrodos. Suponiendo que el radical negativo (acetato) atravesase la piel y llegue a la calcificación, entraría en contacto con el calcio y se formaría acetato cálcico y CO₂. La disminución de la densidad de la calcificación y extensión no muestra cambios estadísticamente significativos en relación al proceso o evolución natural (126).

También ha sido utilizado el método de la iontoforesis por otros autores como Valchanou VD, 1991(127); Vogel J, 1997 (128), Thompson, 2006 (121), con escasos resultados a largo plazo.

5. Ondas de choque

El método más utilizado de forma conservadora ha sido las ondas de choque.

Las ondas de choque extracorpóreas comenzaron su andadura con éxito en la litotricia de diversos tipos de cálculos renales. Esta técnica fue captando el interés de los cirujanos ortopédicos al demostrarse que, con la aplicación de ondas de choque, se podían producir microfracturas de hueso (129). Los estudios iniciales se centraron en el posible efecto de las ondas de choque sobre la curación de las fracturas, así como también en el tratamiento de las pseudoartrosis (130).

Loew y cols (1973) (131) demostraron que los resultados de las ondas de choque dependían de la dosis de energía utilizada y que no estaban relacionados con el tamaño ni con el tipo del depósito cálcico presente al comienzo del tratamiento.

Los efectos de las ondas de choque en la ortopedia deportiva fueron publicados por Steinacker en 2001 (129). La revisión de la bibliografía en un metaanálisis, puso de manifiesto que en el 50% aproximadamente de los casos, las ondas de choque de alta energía carece de eficacia, se utilizaron para ello cuatro estudios. Se cree que la razón de estos fracasos está en los diferentes tipos de composición de la calcificación, en la variabilidad del tamaño y la estructura de los depósitos y en su localización.

Rompe y cols (1997) (132) publicaron un estudio inicial de 40 pacientes que recibieron 1.500 impulsos con anestesia regional, en una única sesión; los pacientes fueron controlados durante 24 semanas. Veinticinco pacientes presentaron desaparición completa o parcial de los depósitos de calcio a las 24 semanas. El estudio se amplió a 100 pacientes y se publicó de nuevo en 2001, (133) observándose entonces cifras similares en cuanto a las modificaciones radiográficas (75%), con una disolución completa en el 90%.

Charrin en 2001 (134), describió el papel que desempeña la guía ecográfica de alta resolución durante el tratamiento con ondas de choque.

Daecke y cols en el 2002 (135), revisaron los casos de 115 pacientes explorados a los 3 y 6 meses, comunicando que en el 50% de ellos se observaron modificaciones radiográficas de los depósitos de calcio 3 meses después de la onda de choque, mientras que a los 6 meses, el 70% presentaba alteraciones morfológicas en comparación con los depósitos iniciales, en concreto, rotura de depósitos únicos y disminución del tamaño de las partículas.

Parece que los depósitos de calcio únicos tienen mejor pronóstico en cuanto a la consecución de su disolución, mientras que los que presentan una consistencia líquida o pastosa conseguirían peores resultados (68).

Schmitt et al. En 2001 (136) publica un estudio en el cual las ondas de choque no ofrecen beneficio en el tratamiento de esta enfermedad.

En muy recientes estudios de este mismo año, Farr et als (2011)(137) no encontraron desaparición de depósitos cálcicos y la disminución del tamaño era igual comparando la técnica de una única dosis a alta energía o dos dosis.

También Lee en 2011, (138) publica un estudio sobre el tratamiento de calcificaciones tendinosas del hombro mediante ondas de choque. Hacen una revisión de varios artículos, tanto en Estados Unidos como en Europa.

Encuentran en todos los artículos, una importante diversidad de datos con mucha variación en los parámetros (dosis, etc.) y con defectos en la metodología en los estudios de ciego en clínicos y en los asesores. Tampoco es adecuada en general la recogida de datos y los informes sobre ellos. El seguimiento parece similar en los trabajos a 6 meses pero se echa en falta el seguimiento a largo plazo / 1 año.

Creen los autores, que en estas condiciones no se puede concretar la efectividad real ni una síntesis cuantitativa de los resultados del tratamiento de las calcificaciones tendinosas mediante ondas de choque.

No obstante reconocen una tendencia o evidencia de mejoría clínica y de la función del hombro a medio plazo.

6. Punción de la calcificación

En general y clásicamente, los autores proponían la punción repetida de la calcificación entre 10 y 15 veces para fragmentar la calcificación y así se hacía en casos agudos, donde el alivio del dolor era una prioridad. Patterson y Darrach (1937) (139) y más tarde Lapidus en 1968 (140), recomendaron la punción e inyección de anestésicos locales.

Gärtner (1995) (78) realizó el seguimiento de 33 individuos durante un año después de la punción, y observó la resorción del depósito en 23 de ellos. Las punciones repetidas al parecer disminuyen la presión intratendinosa, y el lavado adicional quizá sea útil para eliminar parte del depósito.

Harmon (1958) (69, 141) indicó que obtuvieron resultados excelentes en el 78,9% de más de 400 pacientes. Los resultados de DePalma y Kruper (1961) (69) fueron menos satisfactorios, con un 61% de resultados buenos, un 22% de regulares y un 17% de insatisfactorios.

Pfister y Gerber (1994)(12) estudiaron sus efectos en los síntomas en 149 de 212 pacientes al cabo de cinco años. De ese grupo, el 60% permanecía sin dolor, el 34% mostraba un alivio importante y el 6% no había experimentado variación.

El lugar de introducción de la aguja se determinará, según estos autores, localizando el punto de máximo dolor al tacto y mediante la exploración radiográfica.

Algunos autores sugieren la adición de un preparado corticosteroide al tratamiento local. Gschwend y cols (1981) (116) indicaron que la acción de tales productos era breve y su efecto exclusivamente sintomático. Dhuly y cols (1973) (142) señalaron que los corticosteroides inhiben la proliferación vascular, la hiperemia local y la actividad de macrófagos.

Para localizar mejor los depósitos, Comfort y Arafiles 1978 (16) describieron una técnica de punción con dos agujas de las calcificaciones, que eran localizadas mediante radioscopia que fue abandonada por la importante cantidad de radiación que sufría tanto el paciente como el equipo médico.

En estudios más recientes Lubojacký en 2009 (143), con un número de 38 pacientes encuentra una gran mejoría clínica en todos pero sin otra consideración.

El mecanismo de reabsorción de las calcificaciones después de las ondas de choque, de la punción o del lavado es desconocido. Se supone que después de realizar estas técnicas se produce una reacción inflamatoria con hiperemia que favorece la reabsorción por medio de los macrófagos.

7. Punción y Lavado percutáneo guiado con ecografía (LPGE)

La idea de la punción percutánea no es novedosa, ya que se realizó guiado mediante fluoroscopia en el año 1978 por Comfort y Arafiles (16), pero tenía una importante desventaja para localizar las calcificaciones por el uso de la radiación mediante fluoroscopia y se dejó de realizar hasta que Farin y Jaroma en el año 1995 (17), introdujeron la ecografía y demostraron su

alta sensibilidad para identificar y localizar las calcificaciones en el manguito rotador y guiar la aguja para realizar la punción y el lavado de las mismas.

Posteriormente Aina et als (79) publican una serie con una técnica modificada, en donde utiliza dos agujas de punción, una de ellas para introducir suero salino y lavar o disolver la calcificación y otra aguja para extraerlo.

Desde entonces diferentes autores realizan esta técnica con una o dos agujas e incluso varían el grosor de la misma en un intento de evitar daño al tendón. También se quiere evitar con diferentes técnicas que una aguja se obstruya con la salida de fragmentos cálcicos o la leche cálcica espesa (144) (145).

Además de los tratamientos descritos existe un tratamiento a base de lavado percutáneo con una aguja y control ecográfico (del Cura, 2007) (146).

Zhu en 2008, (147) compara la punción sin aspiración y con aspiración de calcificación. Con respecto a la escala de EVA a las 36 semanas, no encuentra diferencias significativas, pero no hace referencia al comportamiento o desaparición de la calcificación a medio ni largo plazo.

Lee en 2010 (148) concluye en que el ultrasonido en la exploración del sistema músculo-esquelético es una técnica bien establecida, segura y de bajo costo y sirve de herramienta tanto para el diagnóstico como para el tratamiento y concretamente para realizar el LPGE de las calcificaciones tendinosas del hombro como método mínimamente invasivo, seguro y efectivo.

El LPGE permite realizar el lavado y aspiración de la calcificación con una sola aguja. Primero se introduce el suero con cierta presión que provoca la rotura y disolución de partículas de calcio. Al cesar esta presión aplicada, el calcio lavado o leche cálcica refluye a la misma jeringa. Se repite el proceso de forma repetida a modo de “bombeo” y se consigue romper la calcificación, lavar y extraer. Dicho tratamiento presenta las ventajas de tener resultados con desaparición completa de la calcificación en el 89% de los casos y una mejoría clínica del 91%.

Este tratamiento presenta varias ventajas al utilizar la ecografía como técnica de guía: la localización precisa de la calcificación, punción directa de la calcificación, control del avance por visualización de la punta de la aguja viendo las estructuras que se atraviesan en tiempo real, así como una ventaja fundamental es el evitar el uso de las radiaciones ionizantes.

Además tiene pocos efectos secundarios y requerir sólo de un ecógrafo de alta resolución con un personal entrenado.

1.4.9.2 Cirugía

Gschwend et. Als en 1981 (116), plantearon las siguientes indicaciones quirúrgicas:

1. Progresión de los síntomas.
2. Dolor constante que interfiere con actividades de la vida diaria.
3. No observar mejoría de los síntomas después de métodos conservadores (149).

La artroscopia se ha convertido en un medio de uso frecuente para tratar alteraciones del hombro. Su indicación principal no es sólo realizar una simple evaluación diagnóstica, sino que se ha convertido en una técnica quirúrgica para corregir alteraciones intraarticulares o subacromiales (150).

Los resultados comunicados ofrecen una tasa aproximada de éxitos del 80% para los pacientes tratados con artroscopia, registrándose los mejores resultados en los casos de eliminación completa de los depósitos visibles en la radiografía.

5. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

En la actualidad se está trabajando y se sigue investigando en métodos tanto diagnósticos como terapéuticos de la menor agresividad posible.

El desarrollo de la Cirugía Mínimamente Invasiva se enmarca dentro de la historia reciente de la cirugía. La colecistectomía laparoscópica, llevada a cabo por primera vez en 1985 por Muhe, en Alemania Occidental, es considerada por muchos, como el evento que define el crecimiento de los métodos mínimamente invasivos (151).

Aunque existen referencias previas, algunas con carácter anecdótico, es a partir de los ochenta cuando este tipo de cirugía vive su verdadero desarrollo.

Desde la universalización de las técnicas laparoscópicas en cirugía, tanto en aparato digestivo, ginecología o urología con buenos y mejores resultados que con técnicas o métodos convencionales, hasta la utilización de técnicas menos invasivas en el sistema músculo-esquelético como la artroscopia, cada vez se realizan y se investiga en métodos terapéuticos lo menos agresivos posibles.

Podemos definir Cirugía Mínimamente Invasiva (CMI) o de mínimo abordaje, como el conjunto de técnicas diagnósticas y terapéuticas que por visión directa, o endoscópica, o por otras técnicas de imagen (radiológicas o

ecográficas), utiliza vías naturales o mínimos abordajes para introducir herramientas y actuar en diferentes partes del cuerpo humano.

En este camino, la terapia guiada por imágenes es uno de los fundamentos del futuro de la terapia mínimamente invasiva, enmarcada claramente en la Radiología Intervencionista, a través de una combinación apropiada de técnicas de diagnóstico e intervención que facilitan la participación de diferentes equipos médicos.

Sin duda, la participación multidisciplinar impulsará el uso común de estas nuevas técnicas y permitirá el intercambio de experiencias entre especialistas de distintos campos, que evalúen la mejor opción para solucionar cada problema de manera individual.

El paciente ha de ser el verdadero protagonista y beneficiario de los avances en este campo.

Estas técnicas ofrecen indudables ventajas respecto al confort del paciente, morbilidad, estancia hospitalaria, costo, y menores complicaciones que en métodos quirúrgicos (152). Otras ventajas también radican en la rápida recuperación, el poco dolor para el paciente y mínimas cicatrices.

Las técnicas intervencionistas guiadas por imágenes, con métodos percutáneos, endoscópicos o endovasculares presentan un gran potencial para reemplazar gran número de procedimientos quirúrgicos ablativos. Son buenos ejemplos de estas técnicas la ablación por radiofrecuencia de tumores hepáticos, renales y otras lesiones en órganos sólidos.

Se utilizan imágenes generadas por Tomografía Computada, Resonancia Magnética y la ultrasonografía o ecografía; este último como método con muchas ventajas: está exento de radiaciones ionizantes y tiene un bajo costo del equipo en relación a otras máquinas y ventajas en cuanto al

requerimiento del emplazamiento, que no requiere instalaciones costosas, protecciones, etc. Presenta además otra ventaja adicional, que consiste en poder dirigir y visualizar fácilmente una técnica con imágenes en tiempo real.

Por tanto, los nuevos métodos mínimamente invasivos se encuentran en fase de evolución y desarrollo, pero algunos plenamente establecidos, van reemplazando progresivamente a los métodos que utilizan la cirugía convencional, reduciendo la morbilidad de los procedimientos y con al menos igual porcentaje de éxitos terapéuticos (153).

Tradicionalmente los procedimientos quirúrgicos se consideraban para muchas enfermedades como la última opción. La incapacidad temporal posterior, la angustia y la recuperación del paciente, eran condicionantes a tener en cuenta.

Ahora los procedimientos con técnicas mínimamente invasivas, se han convertido en solución de primera línea en muchas especialidades (Ginecología, Cirugía general, Urología, etc.) y como no podía ser menos también en el sistema músculo-esquelético, como las artroscopias, técnicas con radiofrecuencia para ablación de osteoma osteoide, etc.

Hoy en día, estas técnicas se contemplan como complementarias, como herramientas de diagnóstico, pero algunas son ya una realidad y se constituyen en una verdadera alternativa como método terapéutico, como el LPGE, de las calcificaciones tendinosas, utilizada en un principio para calcificaciones en los tendones del manguito rotador del hombro pero con una rápida extensión de su uso, por los buenos resultados, en calcificaciones tendinosas en otras localizaciones, como tendones de los músculos isquiotibiales, glúteo menor en el trocánter femoral, tendón rotuliano e incluso en el bíceps braquial, entre otros.

Es necesario realizar un esfuerzo en términos de concienciación y sensibilización para conseguir que los métodos de intervención mínimamente invasivos, sean una realidad aceptada y alcanzar los niveles de desarrollo en los que se encuentran países como Estados Unidos (151).

El desarrollo de nuevas técnicas requiere un análisis científico a fin de valorar el impacto real de su uso. Las dificultades en este análisis se deben, entre otras, a la existencia de escasos estudios aleatorios e insuficientes análisis coste-beneficio cuando los resultados obtenidos tras la aplicación de estas técnicas son similares a otros de menor coste.

En un futuro próximo, será generalizada la visualización digital en tres dimensiones de la zona que se deba intervenir, obtenida mediante tomografía, ultrasonidos, resonancia magnética, etc., y servirá para la planificación personalizada de cada paciente, lo que sin duda abundará en mejorar los resultados.

Algunas de estas técnicas necesitan una inversión económica, a veces importante para los centros hospitalarios, pero también conllevan un ahorro sanitario que hace que los procedimientos sean económicamente efectivos dado que los enfermos están menos tiempo ingresados, se recuperan antes y se reduce el tiempo de incapacidad temporal, contribuyendo de este modo a una mejor sostenibilidad del sistema sanitario.

Se requerirán, en un futuro, la creación de protocolos para la estandarización de estos procesos: definición de la instrumentación, vía de abordaje, etc. Como ya proponemos en este trabajo. A pesar de la dificultad que supone la definición de protocolos de estandarización, su creación facilitará la extensión de la técnica.

En conclusión, probablemente ningún otro progreso ha causado tanto impacto en la comunidad quirúrgica como el desarrollo de métodos de

mínima invasión con respecto a la cirugía convencional. La implantación de estas técnicas es hoy una realidad imparable.

El futuro está marcado por su carácter multidisciplinar, y tendrá lugar en cinco aspectos: concienciación, investigación, instrumentación, educación y orientación al paciente.

Es importante la concienciación y entrenamiento que están experimentando todos los especialistas implicados: cirujanos, traumatólogos, reumatólogos, radiólogos, anestelistas, etc.

El paciente también va cambiando de mentalidad que exige de forma creciente el desarrollo de tecnologías que repercutan en una mejora de su calidad de vida.

Algunas dificultades existen en la implantación de estas técnicas en centros sanitarios, que requieren fuertes inversiones en tiempo y personal correctamente formado. No es el caso de algunas de ellas, como el LPGE, que requiere poco coste, poco tiempo de aprendizaje y realización y es muy eficaz.

El Objetivo Principal de este trabajo, es evaluar los resultados de la técnica de LPGE para el tratamiento de las calcificaciones tendinosas del manguito de los rotadores del hombro con un seguimiento de 1 año.

Evaluamos los resultados en cuanto a la mejoría del cuadro clínico del paciente, tanto de forma inmediata como a largo plazo. La valoración de los parámetros y el número de los mismos que hemos propuesto a 1 año junto al número de pacientes estudiados no se encuentra en la bibliografía revisada.

Siguiendo los resultados de otros autores, queremos valorar y concretar después de aplicar el tratamiento de las calcificaciones tendinosas del hombro mediante LPGE, la evolución del dolor y del tamaño de la calcificación y si hay relación entre ambos.

Queremos también concretar la evolución y los resultados si al realizar el tratamiento obtenemos o no material cálcico y si esto influye y cómo en la evolución.

También proponemos hacer comparaciones con otros métodos de tratamiento, como la cirugía o las ondas de choque para establecer las ventajas o beneficios si los hay respecto a las mismas.

Así mismo valoramos las indicaciones de esta técnica, en relación a la clínica inicial y al tamaño de la calcificación inicial.

Se menciona, para ulterior desarrollo, el establecer una línea de investigación que pueda correlacionar o no la aparición de la tendinoptía calcificante con un condicionante genético como los estudios de Oliva et al. 2011 sugieren al encontrar variación en la expresión de algunos genes que podría ser característica en la forma calcificante de la tendinopatía. (154).

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realiza un estudio prospectivo longitudinal a 1 año de evolución tras la aplicación de la técnica de LPGE, en una muestra de pacientes diagnosticados de tendinopatía calcificante en el manguito de los rotadores.

Se realizaron controles clínicos, ecográficos y radiológicos de seguimiento al mes y a los 3 meses, 6 meses y 1 año.

6.2 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

La muestra estudiada se compone de 121 pacientes, entre 32 y 61 años, de los cuales son 81 mujeres (66,9%) y 40 hombres (33,1%), (las características de la muestra Figuran en la tabla II) que acudieron a nuestro servicio por presentar hombro doloroso entre enero 2005 y diciembre 2009.

Todos los pacientes de la muestra fueron diagnosticados clínica, radiológica y ecográficamente de tendinoptía calcificante. Hay 104 pacientes que presentan calcificación en el TSE, 4 pacientes con calcificación asociada en el TIE, 4 pacientes con calcificación asociada en el subescapular y 4 pacientes con calcificación solamente en el subescapular. (Tabla VII)

La muestra fue seleccionada siguiendo los siguientes criterios:

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que presentaban el diagnóstico reseñado y habían estado siguiendo tratamiento rehabilitador, antiinflamatorios no esteroideos y/o infiltración durante 2-3 meses sin encontrar mejoría clínica ni cambios ecográficos.

Tamaño mínimo de la calcificación 5 mm. (media 12,07 mm. +/- 4,84). Eva mínimo de 6 (media de 7,45 +/- 1,0). No presentar ninguna enfermedad que contraindicara la aplicación de la técnica.

No presentar alergias conocidas a los fármacos utilizados (ver apartado MATERIAL).

Pacientes que han dado su autorización a la realización de la técnica y a la participación en el presente estudio, firmando el correspondiente consentimiento informado.

6.4 MATERIAL MÉDICO

Ecógrafo marca TOSHIBA modelo Xario SSA-660A, con sonda de alta frecuencia y multifrecuencia (8-12 Mhz). Ecógrafo marca ATL modelo HDI-3500 con sonda de alta frecuencia (7- 9 Mhz).

Fluoroscopio portátil I-Scan 4400 (FM.Control ®) con impresora térmica MITSUBISHI P93E.

Mesa soporte metálica de laboratorio.

Impresora-reveladora láser seca marca AGFA modelo D-200 o marca KODAK modelo DryView 8900. Impresora de papel termosensible marca SONY P-100.

6.5 MATERIAL FUNGIBLE Y ACCESORIO

- Paño estéril 45 X 30 CM.
- Guantes examen latex estéril 7,5 (T&C)
- Jeringas de 10 cc Omnifix Braun
- 1 jeringas 5 cc Omnifix Braun
- 1 aguja de 21 G (0,8 X 40mm) BD Microlance
- 1 aguja de 20 G (0,90 X 40mm) BD Microlance
- 1 aguja de 18 G (1,2 X 40mm) BD Microlance
- Apósito de gasa de algodón hidrófilo 400 cm² 20 hilos quirúrgico (Gaspunt)
- Apósito postquirúrgico de tejido no tejido adhesivo hipoalérgico Primalite ®
- Betadine solución dérmica (Povidona iodada)
- Suero fisiológico estéril ampollas de 10 ml (Braun &Smith)
- Gel ecógrafo Sakura gel. Gel transmisor de ultrasonido
- Papel para impresión termosensible marca SONY modelo

6.6 FÁRMACOS

- Mepivacaina clorhidrato 200mg) 1 ampolla inyectable de 10 ml (Scandinibsa 2% ®)
- Bromazepam 1,5 MGR. vía oral (lexatin ®)
- Triamcinolona acetónido 40 mg 1 ampolla con 1 ml (Trigon Depot ®)

6.7 MATERIAL INFORMATICO

- PC Fujitsu Siemens Computers AMILO Pa 1538sion 2002

- Software: Windows 7, spss 2010, Endnote 5, Microsoft Office 2010.

6.8 PERSONAL INVESTIGADOR

La aplicación de la técnica y el seguimiento radiológico y ecográfico fue realizada en todos los pacientes por el autor de la presente tesis, médico especialista en Radiodiagnóstico. La amnancesis e historia clínica previa y seguimiento clínico fue realizada por el propio autor en colaboración con otros médicos especialistas de nuestro servicio.

6.9 CONDICIONES PREVIAS A LA APLICACIÓN DE LA TÉCNICA

El día que el paciente acude a la consulta, una vez hecho el diagnóstico y se le indica realizar el tratamiento mediante LPGE de las calcificaciones en el manguito rotador, se rellena una ficha con los datos de la historia clínica relevantes para el seguimiento de esta patología concreta. (Anexo I)

El día que el paciente es citado para realizar el procedimiento, se procede a explicar al paciente: la técnica que se le va aplicar, la medicación a utilizar, las posibles complicaciones, controles a realizar y objetivos, entregándoles una hoja informativa (Anexo II). Por otro lado se solicita autorización para incluirle en un estudio que se está realizando, y para poder realizar fotos de la técnica. Una vez entendido y aceptado por el paciente se realiza la firma del consentimiento por parte del mismo (Anexo III).

Se procede a rellenar la ficha control, en la que incluimos: la edad, sexo, lateralidad de la calcificación y los datos clínicos y radiológicos realizados previamente (anexo IV).

No se requiere ayuno ni otra condición específica previa.

Se le pauta al paciente la administración oral de un ansiolítico (Lexatín ®) 30 minutos antes realizar la técnica.

6.10 MÉTODOS

Todos los pacientes se exploraron mediante un equipo marca TOSHIBA modelo "Xario" o un equipo marca ATL modelo 3500. En ambos casos con sondas o transductores lineales electrónicos de alta frecuencia con modalidad multifrecuencia en un rango entre 7,5 y 12 MHz.

Las exploraciones fueron todas registradas con sus datos correspondientes en soporte duro, bien en papel termosensible (marca SONY P-100) o en reveladora láser seca AGFA DRYSTAR-200 o KODAK DryView 8900.

6.10.1 ESCALA VISUAL ANALÓGICA.

Establecer el dolor o grado de dolor es de primera importancia y esto necesariamente depende de la percepción que tiene el propio paciente de su dolor y del juicio o valoración del observador que debe omitir y reducir al mínimo los comentarios y las inexactitudes que puede haber en la descripción del paciente e ir a buscar y aproximarse al "verdadero" dolor. (155).

La "tabla de dolor" es una curva de intensidad-tiempo. Se ignoran los factores cualitativos para centrarse en los factores cuantitativos. Keele en 1948 (155) recogió las palabras que espontáneamente usaban los pacientes en períodos de postoperatorio para describir su dolor y las agrupó en 4 grados:

- Leve: no hay conciencia de tener dolor, no hay molestia o discomfort.
- Moderado: el dolor distrae al paciente de su actividad o rutina.
- Severo: el dolor está presente e impide hacer otras actividades.

- Agonizante: dolor intenso, con incapacidad y a veces puede sobrevenir shock.

Este método le permitió valorar la acción de los analgésicos así como diferenciar el dolor "psicógeno" del dolor "orgánico".

De los varios métodos para medir el dolor, la Escala Visual Analógica (EVA) parece ser la más sensitiva según varios autores; y Huskisson en 1974 (156), modificó las palabras que utilizó Keele y propuso tres grados: medio, moderado y severo; con varios puntos en cada grado para que el propio paciente pudiera elegir y concretar al máximo el punto de dolor.

Se elige el grado y punto de dolor sobre una línea de 10 cm que puede ser horizontal o vertical. El "0" representa el no dolor y el "10" el máximo dolor. El paciente sin hablar, señala el centímetro adecuado a la intensidad del dolor que percibe. El método es sensible, fácil de realizar y bastante fiable en la práctica clínica. (Anexo V)

6.10.2 DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE LAVADO PERCUTÁNEO GUIADO CON ECOGRAFÍA (LPGE).

Empezamos de forma habitual en una misma posición y realizamos una exploración ecográfica general para identificar unas estructuras anatómicas que nos sirvan como marcas ecográficas. Una vez identificamos estas marcas, desde ellas continuamos el resto del estudio para realizar siempre un mismo protocolo. (Ver en página 61 el capítulo de Exploración ecográfica). Posteriormente pasamos a aplicar la técnica del lavado percutáneo con control ecográfico.

Si el paciente tuviese antecedentes de cuadros vagales se le indica que al menor síntoma nos lo comunique para parar el procedimiento hasta que se

recupere o bien se procederá a realizar dicha técnica en posición decúbito supino.

Realizamos la técnica con el paciente sentado en una silla con reposabrazos de frente al médico y el antebrazo situado en la espalda, con la ventaja de que esta posición aumenta la presión dentro del tendón y facilita la expulsión hacia afuera del calcio o leche cálcica que cae a la jeringa y prevenimos que vuelva a introducirse.

Por el contrario, esta postura es más incómoda para el paciente que si estuviera tumbado y puede además favorecer la aparición de sensación de mareo o síndrome vagal.

Durante la ecografía de control, descrita previamente, concretamos la posición del hombro que haga más accesible desde la piel, la vía hacia la calcificación. Se marca dicha zona en la piel y se le explica al paciente que tendrá que mantener dicha postura durante todo el tiempo que dura la técnica.

Se procede a la asepsia de dicha zona con gasa empapada en povidona yodada (Betadine®) de la zona marcada y un diámetro aproximado de 12 cm de diámetro.

Procedemos a preparar, en condiciones de asepsia, paño estéril sobre la mesa de laboratorio, jeringa de 10 cc cargada del anestésico (Scandinibsa®), 4 jeringas cargadas de suero fisiológico estéril y 1 jeringa de 5 cc con Triamcinolona. Se colocan agujas de 18G, 20G y 21G sobre el paño estéril. Se ponen gasas estériles (Fig. 40).



Fig. 40.- Mesa con material estéril. Jeringa sola con anestésico local. Dos agujas i.m. de diferente calibre (20G y 18G). Juego de tres jeringas con suero fisiológico. Una jeringa pequeña, de 5 cc., que contiene el corticoide que se administra al final del lavado. Gasas.

Comenzamos introduciendo la aguja con la jeringa cargada de anestésico y situamos el ecógrafo sobre la trayectoria a seguir. Iniciamos el procedimiento siempre con una aguja de 21G. (Fig. 41A). Se procede a la anestesia de la trayectoria desde el punto de entrada en la piel hasta la bursa. Posteriormente introducimos la aguja en la bursa procediendo a su anestesia y a las zonas periféricas a la calcificación. (Fig. 41B).

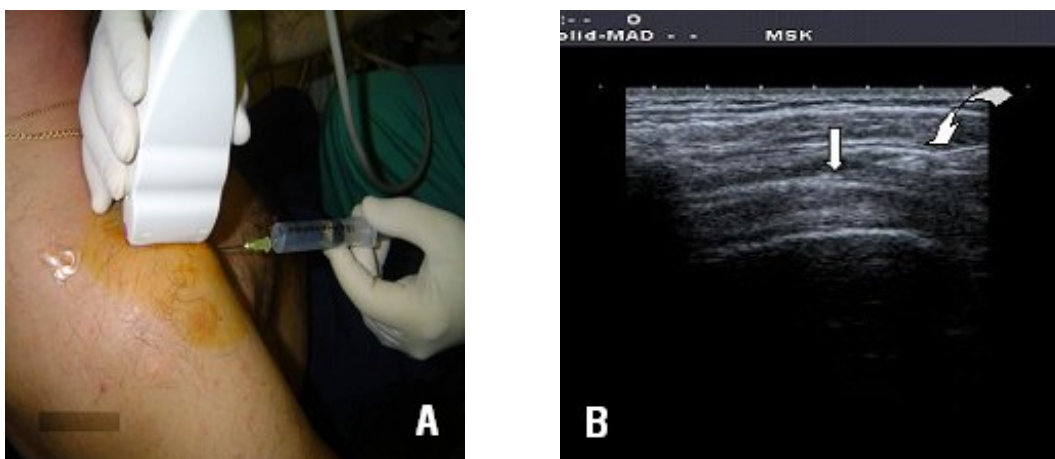


Fig. 41.- Introducción de la aguja con guía ecográfica. (A): se introduce la aguja visualizando la punta en todo momento con la ecografía. (B): se visualiza la aguja (flecha curva) y la punta de aguja en la bursa subacromial y distensión de la misma con el anestésico (flecha).

Con el propio anestésico que todavía queda en la jeringa y una vez introducida la punta de la aguja por debajo de la calcificación (Fig. 42) se inicia el lavado y fragmentación de la misma por la propia presión que se ejerce sobre el émbolo de la jeringa desde el exterior en forma pulsátil o “bombeo”.

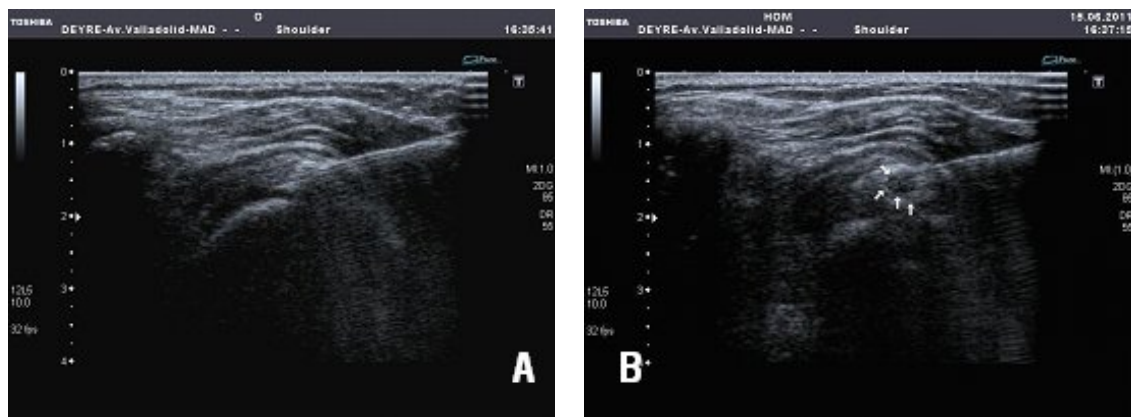


Fig. 42.- (A) Punta de la aguja entrando por debajo de la calcificación. **(B)** La entrada del líquido produce una cavidad por efecto del bombeo y así se produce el lavado.

Dichos impulsos se continúan hasta ver la salida del material cálcico (Fig. 43). Cuando la cantidad de anestésico es menos de 5 cc. o la jeringa se ha llenado de leche cálcica se procede a cambiar la jeringa (en este caso contiene ya suero fisiológico) sin retirar la aguja de su localización, para seguir con el bombeo, presión y lavado hasta que no se consiga extraer más material cálcico o bien hasta que el paciente pueda mostrar discomfort. En este punto se procede con la fase final de la técnica.



Fig. 43.- Jeringa que contiene material cálcico blanquecino extraído (flecha)

Realizamos la técnica con el paciente sentado y el antebrazo situado en la espalda, por la ventaja de que esta postura permite al calcio o leche cálcica caer a la jeringa y prevenimos que vuelva a introducirse. Además esta posición aumenta la presión dentro del tendón y facilita la expulsión hacia afuera, del producto del lavado.

Cuando vamos a dar por finalizado el lavado y extracción de material cálcico, se cambia la jeringa que contiene suero fisiológico por la jeringa que contiene el corticoide. Se va extrayendo la aguja de dicha zona hasta que ecográficamente se ve que está situada a nivel de la bursa donde se introducirá los 2 cc de corticoide.

Por fin se extrae la aguja completamente y se realiza presión de la zona con las gasas estériles hasta que se aprecia que no existe ningún tipo de sangrado.

Posteriormente se coloca un apósito estéril en el sitio de introducción de la aguja en la piel.

En este momento, se revisa el número de jeringas con material cálcico extraído y la apariencia del mismo, fragmentos de calcio, leche cálcica o ambos (Fig. 44).

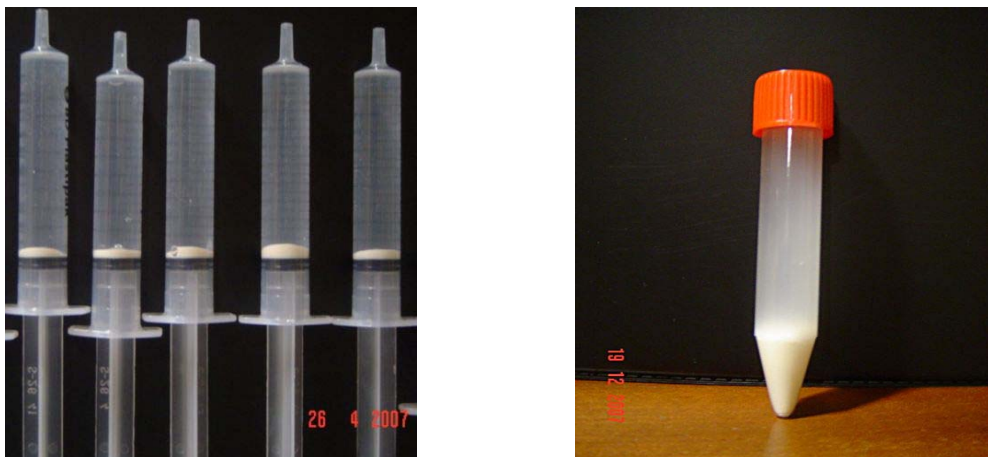


Fig. 44.- Jeringas que contienen material cálcico depositado tras la extracción.

En casos de gran dureza de la calcificación o si se obstruye por la salida de el material muy denso se procedería a cambiar la aguja por 20G o 18G.

Inmediatamente después del tratamiento, ecográficamente la calcificación aparece desdibujada, con pérdida de la densidad y con apariencia de fragmentación (Fig. 45, 46 y 47). En el tiempo se va verificando la disminución del tamaño y desaparición.

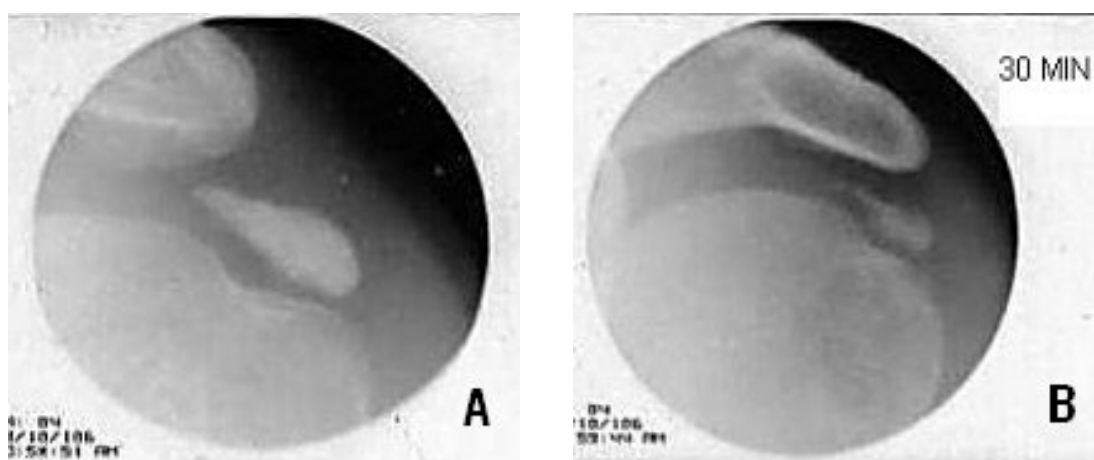


Fig. 45.- (A) Calcificación antes del lavado **(B)** Calcificación 30 minutos después.

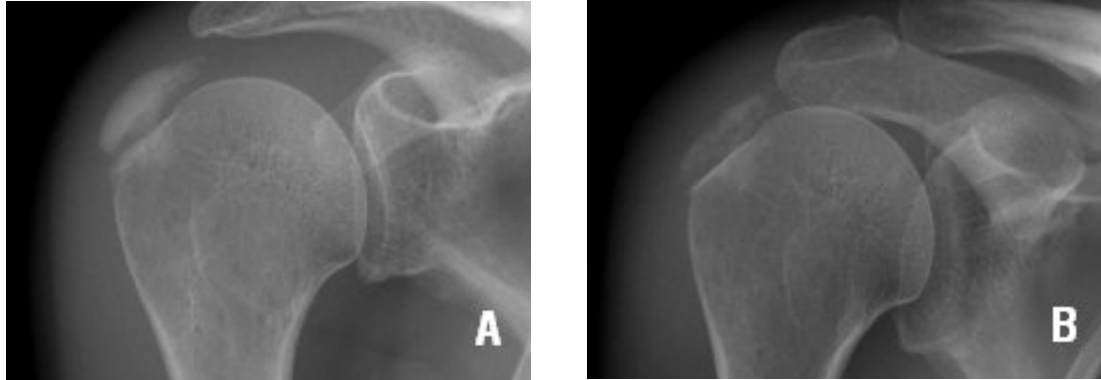


Fig. 46.- (A) Calcificación antes del lavado y **(B)** Calcificación 1 mes después del lavado

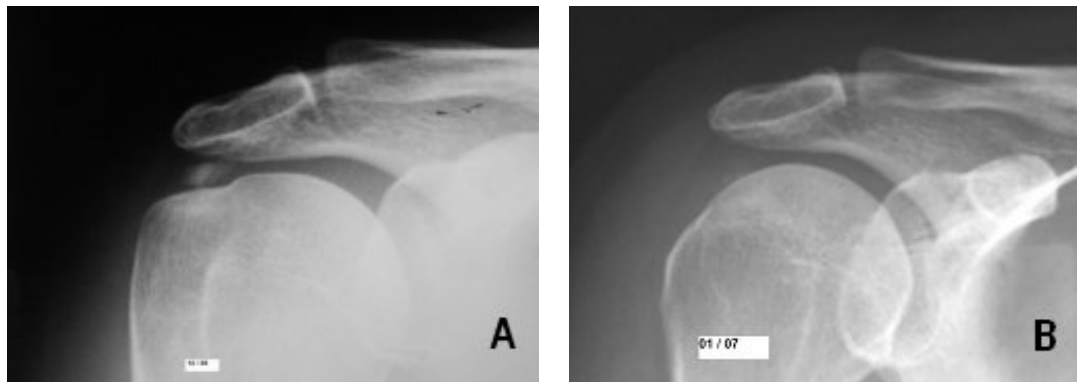


Fig. 47.- Evolución radiológica de la calcificación en 1 año. Desaparición completa

Con ecografía se pueden observar varios cambios en la calcificación tras aplicar el tratamiento de LPGE (Fig. 48 A y B). Se puede confirmar la fragmentación de la calcificación (Fig. 48 B, C) que suele presentar zonas sin sombra acústica y otras en las que persiste la sombra acústica. En las semanas y meses siguientes se observa una disminución del tamaño de la calcificación y/o de los fragmentos residuales que van perdiendo la sombra acústica hasta las últimas fases de desaparición o reabsorción completa. En ocasiones se puede observar algún eco refringente puntiforme y sin sombra acústica (Fig. 48 D).

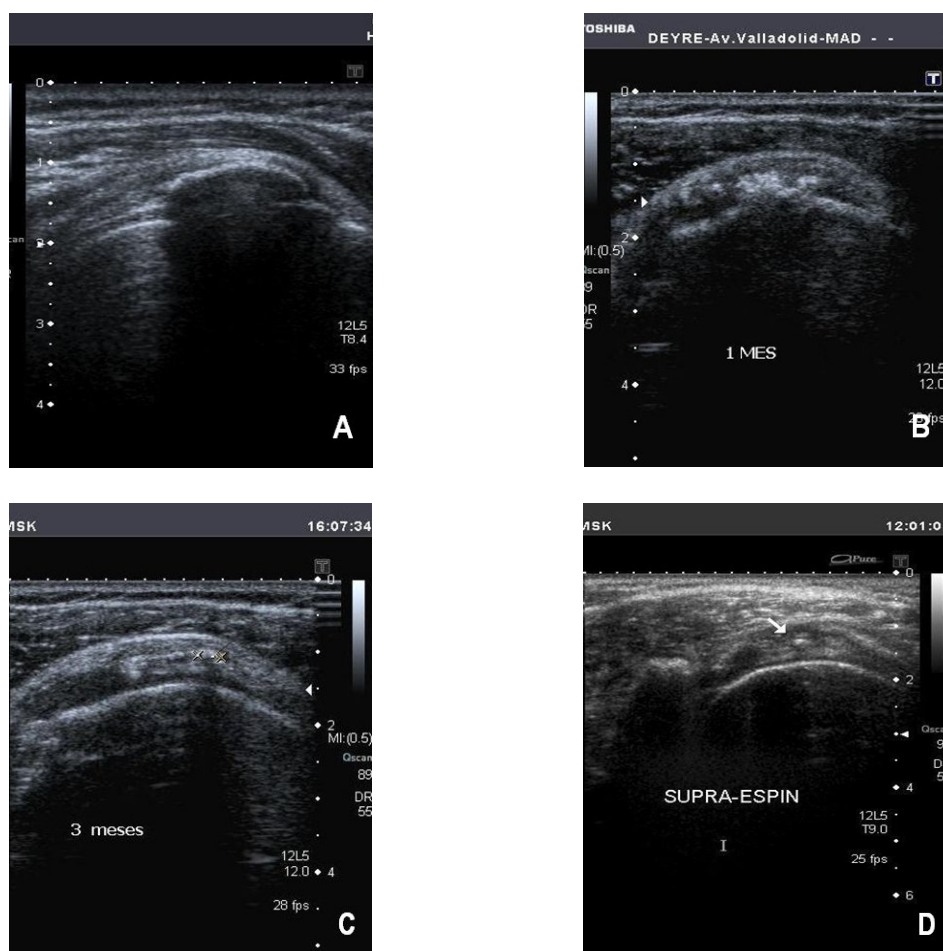


Fig. 48.- Evolución de calcificación con ecografía. **(A)** Calcificación inicial, previo al tratamiento mediante LPGE. Imagen típica de calcificación con línea hiperecogénica con sombra acústica. **(B)** Imagen al mes del tratamiento. Se aprecia clara fragmentación con disminución del tamaño aunque persiste sombra acústica. **(C)** Imagen a los tres meses. Puntos ecogénicos residuales y uno de ellos con sombra acústica de 4 mm. En relación con fragmento cálcico residual. **(D)** Imagen ecográfica al año de evolución. Imagen puntiforme residual sin sombra acústica. No se aprecia calcificación.

Con ecografía se puede ir valorando como cambia o disminuye la imagen de calcificación en los diferentes controles. En la Figura 49 (A y B) se pueden observar imágenes compuestas de grandes calcificaciones y su apariencia a los tres meses después del tratamiento mediante LPGE.

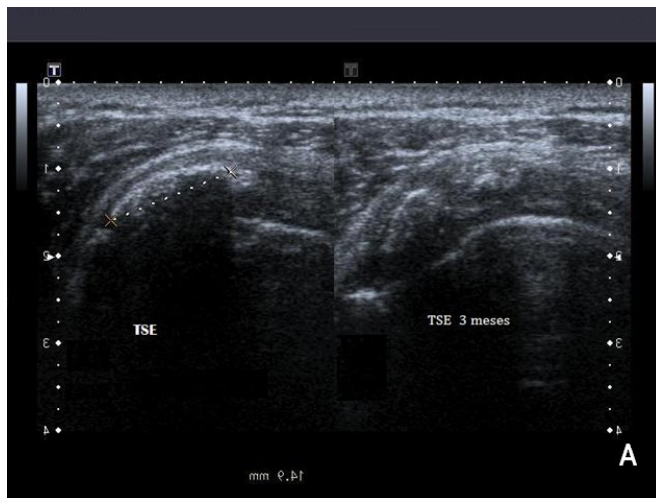


Fig. 49 A.- Calcificación de 15 mm. En el TSE (izquierda) y el control ecográfico a los tres meses (derecha) donde se aprecia importante disminución del tamaño con clara reabsorción y muy discreta sombra acústica



Fig. 49 B.- Importante calcificación de 3 cm. y la importante mejoría a los tres meses

Tras la realización del lavado percutáneo de las calcificaciones del manguito de rotadores se realizan los siguientes controles evolutivos:

Al mes, 3, 6, y 12 meses, se evalúan los siguientes parámetros:

- Dolor actual: si hay dolor o no y su valoración con el EVA.
- Fluoroscopia: calcificación si hay o no y tamaño de fragmentos residuales.
- Ecografía: existencia o no calcificación. Si hay fragmentos residuales con sombra acústica.

6.11 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 19.0 para Windows.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (157):

- Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc.(158).
- Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías (158).
- Test de Kolmogorv-Smirnov para una muestra (procedimiento NPAR TESTS) para determinar si las variables cuantitativas del estudio provienen de una distribución normal (158).
- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test de la chi cuadrado (χ^2) para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, donde se emplea el test de la chi cuadrado de Pearson con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila y los residuos brutos no tipificados para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una prueba de chi-cuadrado significativa (158) (159).
- Análisis de la varianza, ANOVA (procedimiento ONEWAY), para la comparación de múltiples medias. Cuando el valor global de la F de Snedecor es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. Se muestra el test de Bonferroni que realiza comparaciones múltiples de medias, ordenando las medias de menor a mayor y compara las diferencias entre pares (menor-mayor), conectando los grupos que no difieren significativamente. De esta manera halla subconjuntos de medias no significativamente diferentes. Si dos medias se agrupan en un mismo subconjunto no son diferentes

significativamente, en otro caso serán diferentes significativamente.
(158, 160)

- Análisis de medidas repetidas (procedimiento GLM) para el análisis del comportamiento de grupos de un factor inter-sujetos en un factor intra-sujeto (tiempo)(158).
- Relación bivalente entre variables continuas (procedimiento CORR), con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson.(158)

7. RESULTADOS

7.1 SEXO

En nuestra serie, encontramos una mayor incidencia en mujeres en proporción 2:1. De los 121 casos, 81 casos fueron mujeres (66,9 %) y 40 hombres (33,1%) (Tabla II)

Tabla II.- Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Mujeres	81	66,9	66,9	66,9
Varones	40	33,1	33,1	100,0
Total	121	100,0	100,0	

7.2 SEXO, DOLOR Y TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN INICIAL

El dolor en hombres y mujeres al inicio, no muestra predominio alguno. Tampoco se aprecia significación en el tamaño de la calcificación por sexos. (Tabla III)

Tabla III

	sexo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EVA previo	V	40	7,50	,751	,119
	M	81	7,42	1,105	,123
tamaño calc inicial en mm	V	40	11,60	4,545	,719
	M	81	12,31	4,997	,555

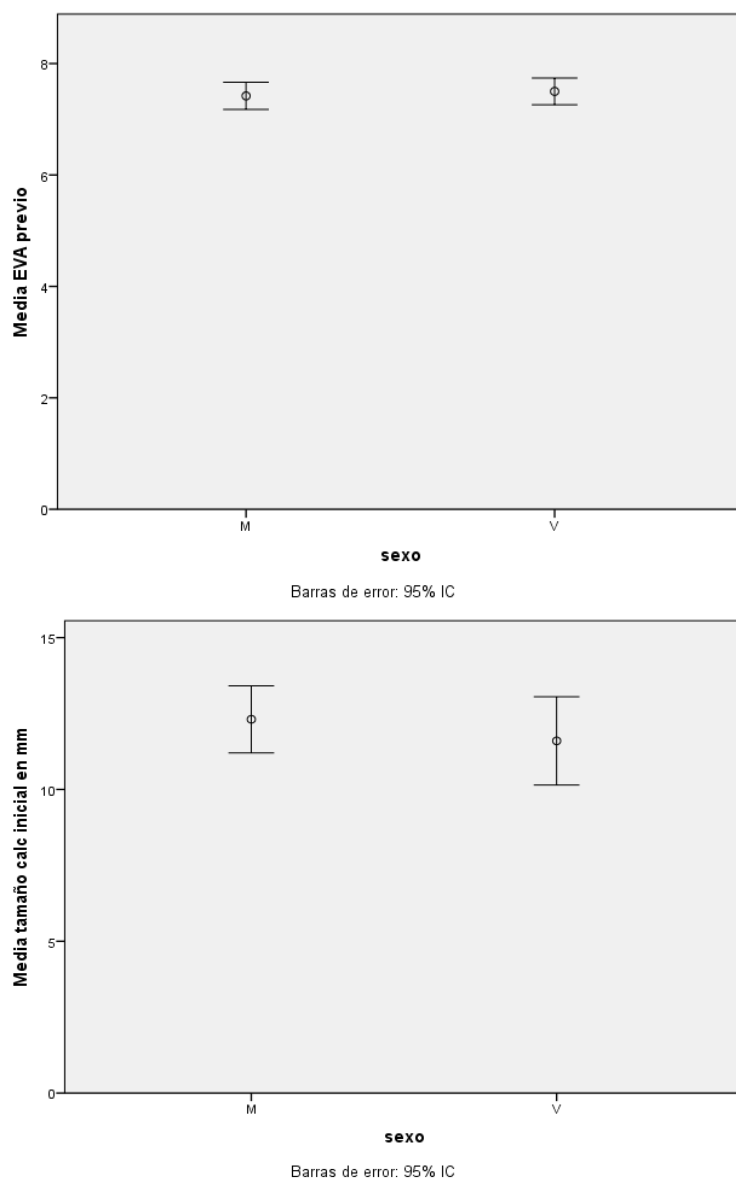


Figura 49.- Representación del EVA (dolor) medio y tamaño de la calcificación inicial. M= mujeres, V= varones.

No hay diferencias significativas al 95% entre hombres y mujeres, ni en el EVA previo ($p=0.680$) ni en el tamaño de la calcificación inicial ($p=0.451$).

7.3 REQUERIMIENTO FÍSICO EN LA ACTIVIDAD HABITUAL O PROFESIONAL

Cuando se comenzó la recogida de datos para establecer la muestra, entre otros también hemos recogido los datos sobre la actividad laboral de

III ■ RESULTADOS

nuestros pacientes, estableciendo dos grupos según el requerimiento físico en relación con su dedicación:

GRUPO 1, dedicación o profesión de bajo o medio requerimiento físico:

Incluimos labores administrativas: auxiliares, maestros, amas de casa y directivos medios y superiores, y sanitarios (médicos, enfermeras o auxiliares): 78 pacientes, que representan el 64,46%.

GRUPO 2, dedicación o profesión que necesita de moderado o importante requerimiento físico:

En este apartado incluimos: servicios de mantenimiento, mecánicos, conductores, celadores, bomberos, policías, trabajadores de la construcción: 43 pacientes, que representan el 35,53%.

En nuestra serie, las profesiones que teóricamente requieren menos preparación física (grupo 1), aportan la mayor parte de los casos: 64,46 %. El número de casos por tanto, va decreciendo con las actividades que requieren mayor dedicación física y en este grupo se encuentra el 35,53% de los pacientes.

7.4 EDAD

La edad de nuestros pacientes se encontraba entre 32 y 61 años. En las mujeres entre 32 y 61 años y en el hombre entre 32 y 59 años. La edad media en las mujeres es de 46,71 años y en los hombres de 47,97 años.

Establecemos tres grupos de edad que comprenden:

Grupo A: Entre 30-39 años: 16 pacientes

Grupo B: Entre 40-49 años: 60 pacientes

Grupo C: Entre 50-65 años: 45 pacientes

III ■ RESULTADOS

Encontramos el pico máximo de aparición en la década de los cuarenta años (49,58%), en segundo lugar el grupo entre 50 a 65 años que representan el 37,19 % y finalmente el grupo más joven (entre 30-39 años) que representa el 13,22% de los casos. (Tabla IV)

Tabla IV.- Grupos de edad

	30-39	%	40-49	%	50-65	%
M	11	9,09	44	36,36	26	21,49
V	5	4,13	16	13,22	19	15,70
Total	16	13,22%	60	49,58%	45	37,19%

M: mujeres. V: varones

En resumen, la mayor parte de nuestros casos (105 casos, 86,77 %) están por encima de los 40 años de edad.

7.5 LATERALIDAD

Hemos comparado la relación entre la lateralidad y la aparición de calcificaciones, no encontrando en nuestro estudio diferencias significativas entre los dos lados ($P > 0.05$). (Tabla V)

Lateralidad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	D	61	50,4	50,4	50,4
	I	60	49,6	49,6	100,0
	Total	121	100,0	100,0	

D: hombro derecho. I: hombro izquierdo.

7.6 LADO DOMINANTE

Al relacionar el lado dominante con la aparición de tendinopatía calcificante de hombro, hemos encontrado una mayor incidencia en el hombro dominante, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. ($p=0,09$) (Tabla VI)

Tabla VI.- Lado dominante

		n	%
Dom No Dom		66	54,5
		55	45,5
	Total	121	100,0

Dom: hombro dominante. No Dom: hombro no dominante

7.7 LOCALIZACIÓN DE LA CALCIFICACIÓN

La mayor parte de nuestros casos presentaban calcificación en el tendón del músculo supraespinoso exclusivamente (85,95%) y asociado a la presencia de calcificación en otro tendón, ascendían al 92,56 %. Siendo poco frecuente otras localizaciones (7,44%).

Inicialmente no tenemos ningún caso aislado o asociado de calcificaciones en las bursas. (Tabla VII)

Tabla VII.- Localización de la calcificación

Supraespinoso	104
Supraespinoso e infraespinoso	4
Supraespinoso y subescapular	4
subescapular	9

7.8 COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO (LPGE)

La aparición de complicaciones ha sido mínima (5%). Como ya hemos descrito, la única complicación que ha ocurrido durante la aplicación de nuestra técnica ha sido la aparición de síntomas o reacción vagal (SINDROME VAGAL).

Esto ocurrió en seis de nuestros pacientes (5%), tres varones y tres mujeres entre 40 y 60 años. No ha aparecido ningún caso en los pacientes más jóvenes (30-39 años). (Tabla VIII)

Tabla VIII.- Complicaciones (síndrome vagal)

	Frecuencia	%
no	115	95,0
si	6	5,0
Total	121	100,0

7.9 DOLOR ANTES Y DESPUÉS DEL LAVADO PERCUTÁNEO GUIADO CON ECOGRAFÍA (LPGE) (EN MUJERES Y HOMBRES).

El dolor (EVA) decrece significativamente ($p: 0,001$ en todos los casos) con la aplicación de la técnica del LPGE y es independiente del sexo, ($p= 0,384$ en todos los casos). Esto ocurre desde la primera revisión (3 meses) y se mantiene hasta la última (un año). (Tabla IX)

Tabla IX.- Valores del EVA (DOLOR)

	Sexo	Media	Desviación típica	N
EVA previo	M	7,42	1,105	81
	V	7,50	,751	40
	Total	7,45	1,000	121
EVA 3mes post extracc	M	1,99	2,052	81
	V	2,60	2,307	40
	Total	2,19	2,150	121
EVA post extracc 6 meses	M	1,23	2,099	81
	V	1,38	2,022	40
	Total	1,28	2,066	121
EVA 1 año post extracc 1 año	M	,60	1,671	81
	V	,68	1,873	40
	Total	,63	1,733	121

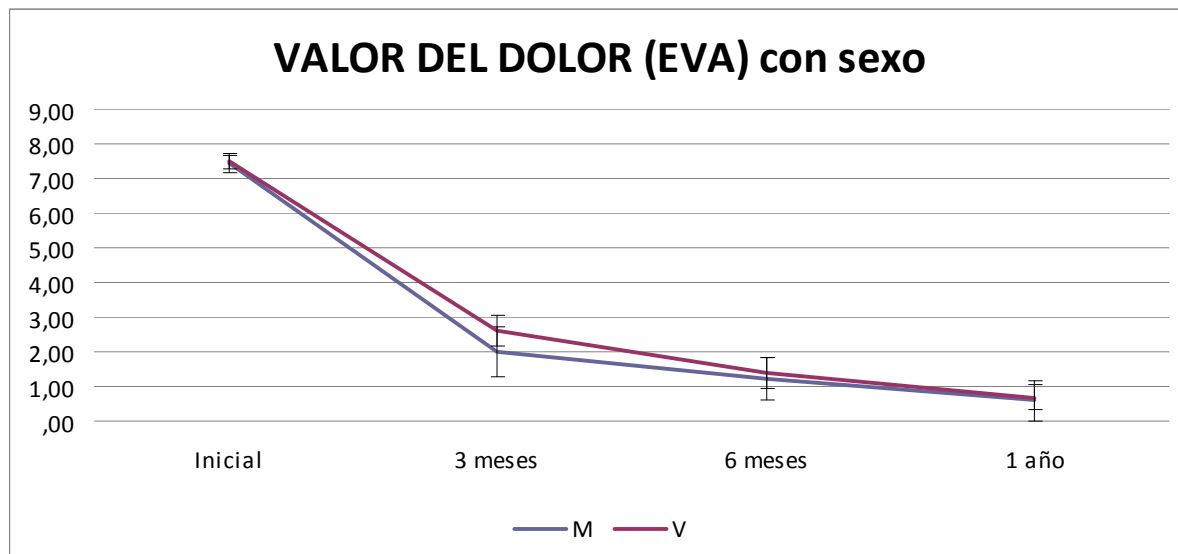


Figura 50.- Comportamiento del EVA en el tiempo entre mujeres (M) y varones (V).

7.9 DOLOR Y LATERALIDAD

No encontramos diferencias significativas entre la evolución del dolor y el lado de afectación en todos los periodos. Por tanto la disminución del dolor tras la aplicación de la técnica es independiente del lado de la calcificación, aunque con una tendencia a disminuir menos el dolor cuando la calcificación se encuentra en el lado derecho. ($p= 0,057$).

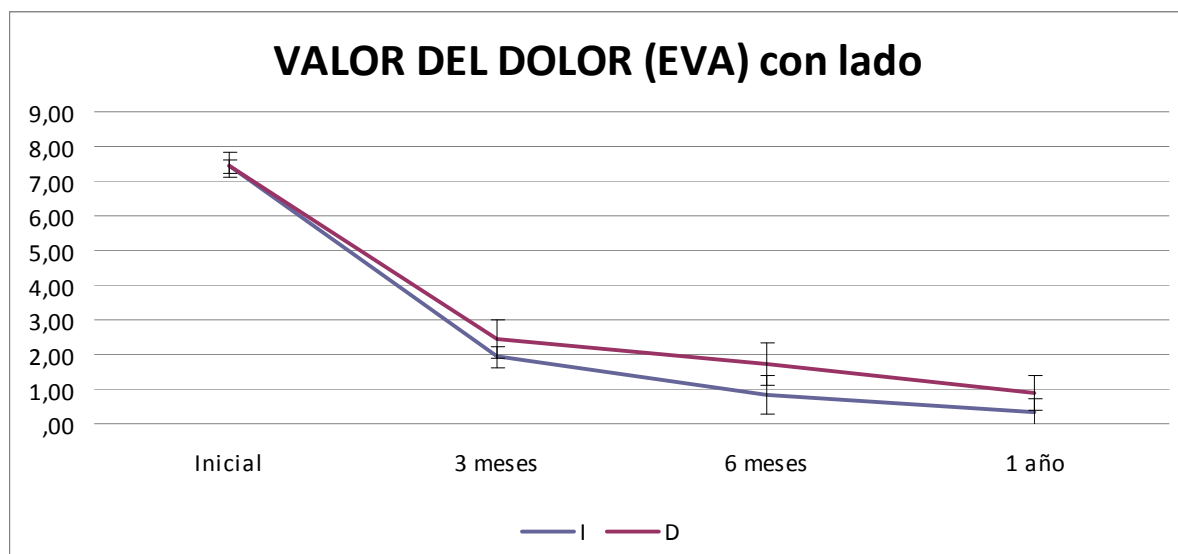


Figura 51.- Comportamiento del EVA en el tiempo en relación entre lado derecho (D) e izquierdo (I).

7.11 DOLOR Y DOMINANCIA DE HOMBRO

No hay relación significativa entre el EVA y el lado dominante y el no dominante, por tanto la disminución del EVA en el tiempo es independiente de la dominancia ($p=0,090$).

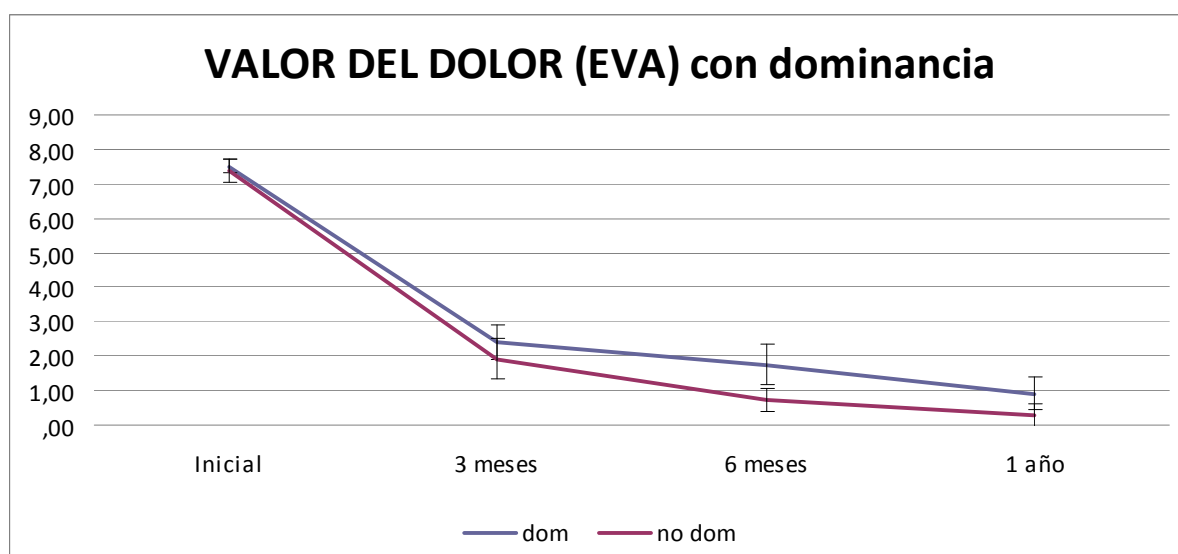


Figura 52.- Comportamiento del dolor (EVA) en el tiempo en relación entre lado dominante (dom) y no dominante (no dom).

7.12 EVOLUCIÓN DEL DOLOR EN RELACIÓN CON LA SALIDA O NO DE MATERIAL CÁLCICO

Como ya describimos en el apartado de material y métodos, durante la aplicación de la técnica se puede constatar salida de material cálcico por la jeringa. Durante la aplicación de la técnica se constató salida de calcio por la jeringa en 98 de los pacientes (80,99%) (Tabla X)

Tabla X.- Salida de calcio

		N	%
salida calcio	no	23	19,01
	si	98	80,99

El comportamiento del dolor (EVA) es independiente de la salida de calcio o no cuando se realiza la técnica, por tanto la disminución del dolor (EVA) con la aplicación de la técnica es independiente de que salga o no calcio ($p=0,503$ en todos los casos).

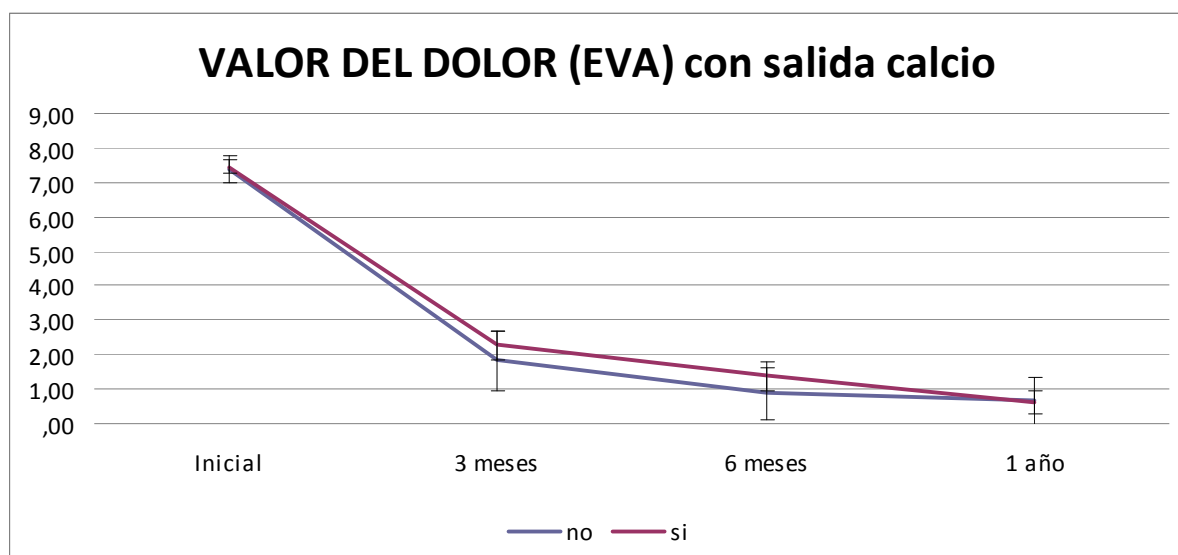


Figura 53.- Comportamiento del EVA en el tiempo en relación con la salida (sí) o no de calcio (no).

7.14 DOLOR ANTES Y DESPUÉS DEL LAVADO EN RELACIÓN A LA EVOLUCIÓN DEL TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN

Hemos correlacionado el valor del EVA (DOLOR) al inicio, a los 3 meses, a los 6 meses y al año con el tamaño de la calcificación inicial.

Hemos constatado que el dolor inicial no tiene relación con el tamaño de la calcificación inicial, sea cual sea el tamaño de ésta; por lo que el dolor no depende del tamaño de la misma.

Sin embargo hemos encontrado una correlación positiva entre el dolor y el tamaño de la calcificación después del lavado percutáneo. Es decir el dolor es menor a menor calcificación residual después del tratamiento, haciéndose más significativo a largo plazo.

Esto ocurre en todos los casos, independientemente del tamaño de la calcificación inicial tanto para calcificaciones de 1 a 6 mm., como de 7 a 12 mm, de 13 a 18 mm y más de 19 mm ($p= 0,001$ al año en todos los casos).

Encontramos una única excepción donde el EVA se encuentra en el límite de la significación ($p= 0,05$) para las calcificaciones de 1 a 6 mm a los 3 meses de la aplicación de la técnica y se correlaciona significativamente a partir de los 6 meses ($p= 0,002$). Con un comportamiento similar a las calcificaciones de mayor tamaño al cabo del año ($p= 0,001$) (ver Anexos VII, VIII, IX y X).

En función de los resultados obtenidos, el dolor inicial no se relaciona significativamente con el tamaño de la calcificación. Sin embargo, la evolución del dolor después del tratamiento si depende del tamaño de la calcificación postextracción, cuanto mayor es el tamaño de la calcificación residual postextracción mayor es el dolor.

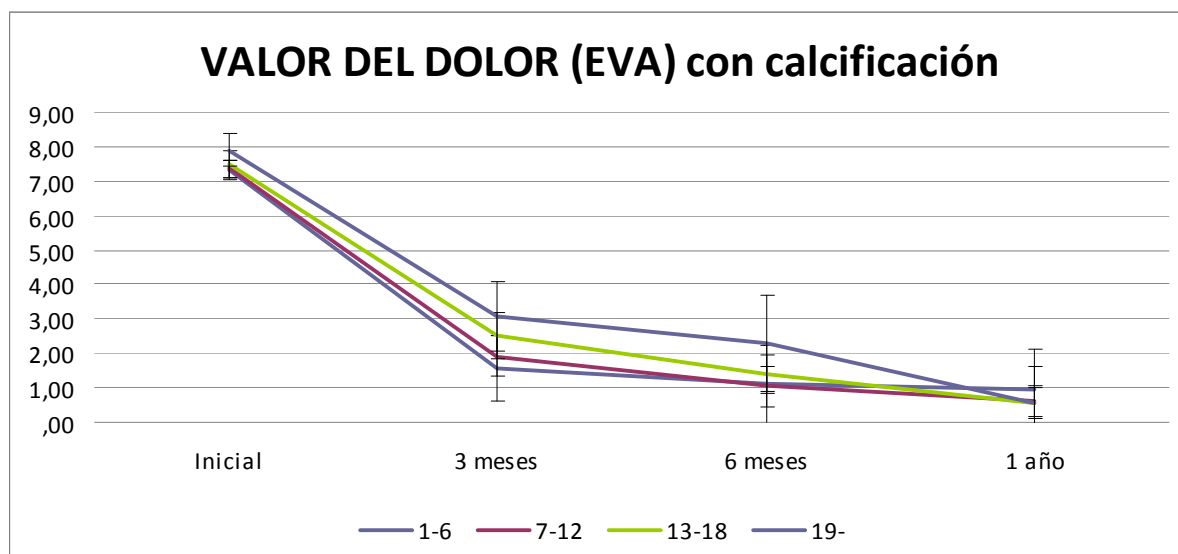


Figura 54.- Evolución del EVA (dolor) en relación al tamaño de la calcificación en los diferentes grupos. Gr.I de 1-6 mm. Gr.II de 7-12 mm. Gr.III de 13-18 mm. Gr.IV de más de 19 mm.

7.14 EVOLUCIÓN DEL TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO MEDIANTE LPGE.

El tamaño de las calcificaciones previo al tratamiento presentaba un amplio espectro, entre 1 y 30 mm. Para poder realizar los estudios comparativos en relación al tamaño de las mismas, establecimos 4 grupos, previos al tratamiento. El mayor porcentaje lo encontramos en medidas entre 7 y 12 mm. (Tabla XI).

Tabla XI.- Tamaño de la calcificación inicial. Grupos.

Tamaño inicial	N	%
1-6	16	13,22
7-12	51	42,14
13-18	43	35,54
19- 30	11	9,10

El tamaño de la calcificación decrece significativamente en todos los grupos independiente del tamaño inicial.

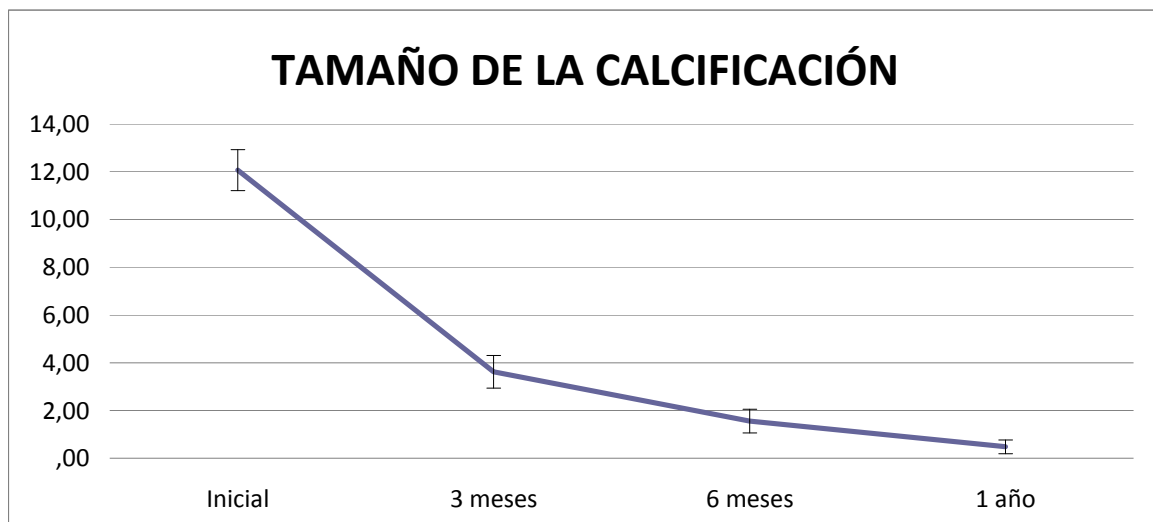


Figura 55.- Descenso del tamaño de la calcificación en los 3 períodos de evaluación.

Para calcificaciones de 1-6 mm. ($P= 0,033$), entre 7-12 mm. ($p= 0,001$), entre 13-18 mm. ($p= 0,001$) y para calcificaciones mayores de 19 mm ($p= 0,002$).

Tabla XII.- Media del tamaño de la calcificación

	Media	Desviación típica	N
tamaño calc inicial en mm	12,07	4,845	121
tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	3,62	3,867	121
tamaño post extracc. 6mes	1,56	2,793	121
tamaño calcio post extracc. 1 año en mm	,48	1,608	121

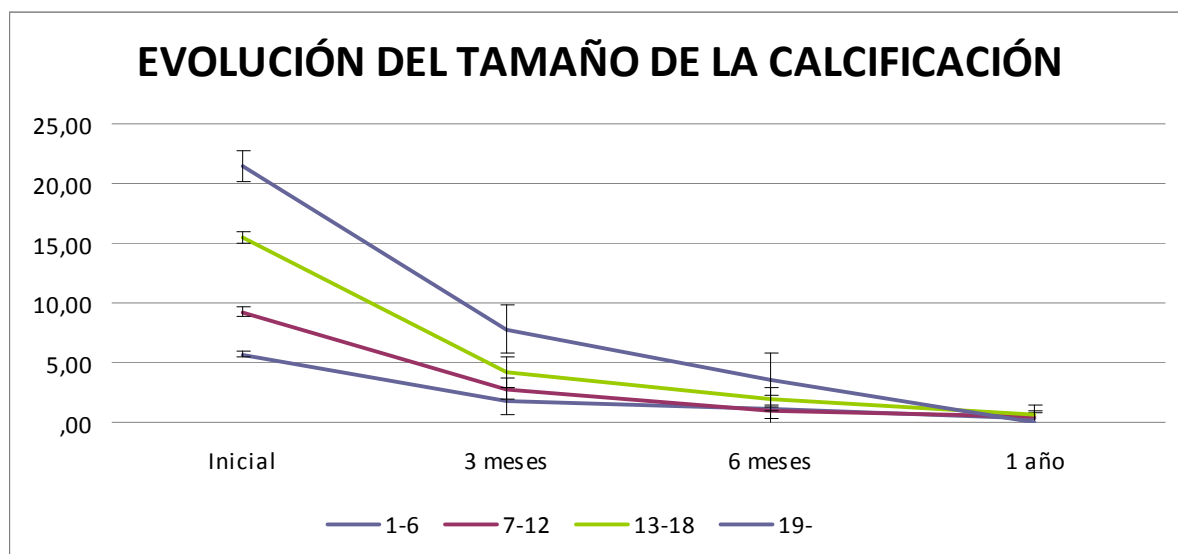


Figura 56.- Descenso del tamaño de la calcificación en todos los grupos.

7.15 EVOLUCION DEL TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN INICIAL EN RELACIÓN CON EL SEXO.

No hay diferencias significativas entre el tamaño de la calcificación en todos los periodos (inicial, al mes, a los seis meses y al año) y el sexo, por lo que la disminución de la calcificación en el tiempo ocurre tanto en mujeres como en varones. ($p= 0,578$) (Tabla XIII)

Tabla XIII.- Evolución del Tamaño de la calcificación inicial por sexos

	Sexo	Media	Desviación típica	N
tamaño calc inicial en mm	M	12,31	4,997	81
	V	11,60	4,545	40
	Total	12,07	4,845	121
tamaño calcio post extracc 3 meses en mm	M	3,57	3,765	81
	V	3,73	4,114	40
	Total	3,62	3,867	121
tamaño post extracc 6mes	M	1,51	2,838	81
	V	1,68	2,731	40
	Total	1,56	2,793	121
tamaño calcio post extracc 1 año en mm	M	,53	1,782	81
	V	,37	1,192	40
	Total	,48	1,608	121

M= mujeres, V= varones.

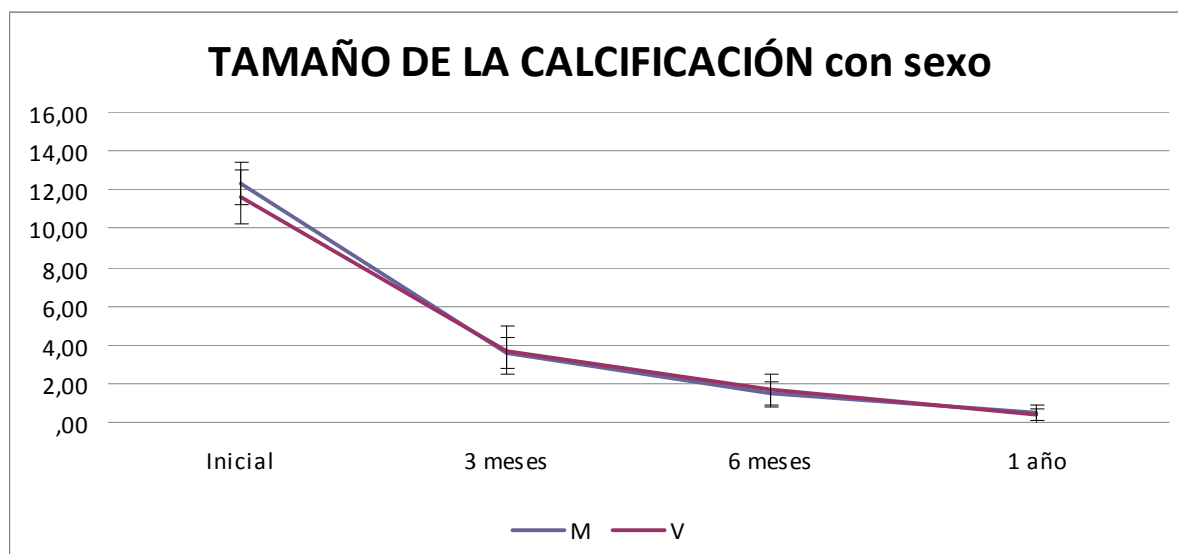


Figura 57.- Evolución del tamaño de la calcificación en el tiempo entre varones (V) y mujeres (M).

7.16 TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN Y LATERALIDAD

La disminución del tamaño de la calcificación después del tratamiento y su evolución en el tiempo es independiente del lado derecho o izquierdo ($p=0,325$).

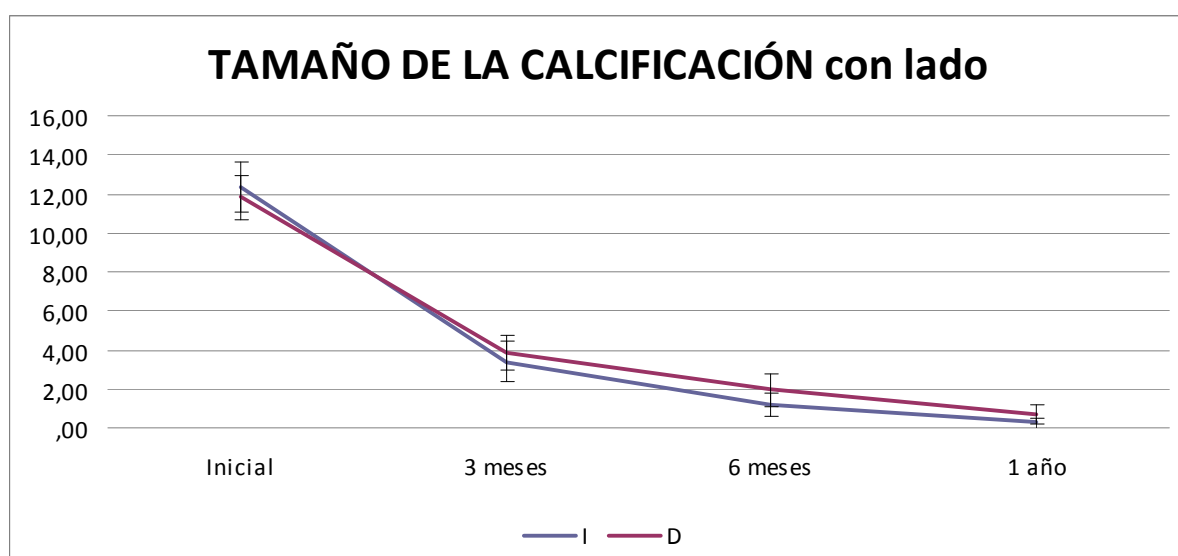


Figura 58.- Evolución en el tiempo del tamaño de la calcificación en relación con la lateralidad. I= lado izquierdo. D= lado derecho.

7.17 TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN Y DOMINANCIA

Hemos estudiado el comportamiento de la calcificación, en función de la disminución de su tamaño, en relación con la dominancia. En la tabla XIV, figuran los datos descriptivos del tamaño en el lado dominante y no dominante a lo a lo largo del periodo de estudio.

Tabla XIV.- Tamaño de la calcificación en lado dominante y no dominante con respecto al tiempo

	Dominancia hombro	Media	Desviación típica	N
tamaño calc inicial en mm	dom	11,70	4,858	66
	no dom	12,53	4,834	55
	Total	12,07	4,845	121
tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	dom	3,92	3,702	66
	no dom	3,25	4,061	55
	Total	3,62	3,867	121
tamaño post extracc 6mes	dom	1,85	3,149	66
	no dom	1,22	2,275	55
	Total	1,56	2,793	121
tamaño calcio post extracc 1 año en mm	dom	,58	1,540	66
	no dom	,36	1,693	55
	Total	,48	1,608	121

Dom= lado dominante. No dom= lado no dominante.

No encontramos una relación significativa entre la disminución del tamaño de la calcificación y el lado dominante o no dominante ($p = 0,167$), Es decir la calcificación se va reduciendo en el tiempo después de aplicada la técnica independientemente que se encuentre en el lado dominante o en el no dominante.

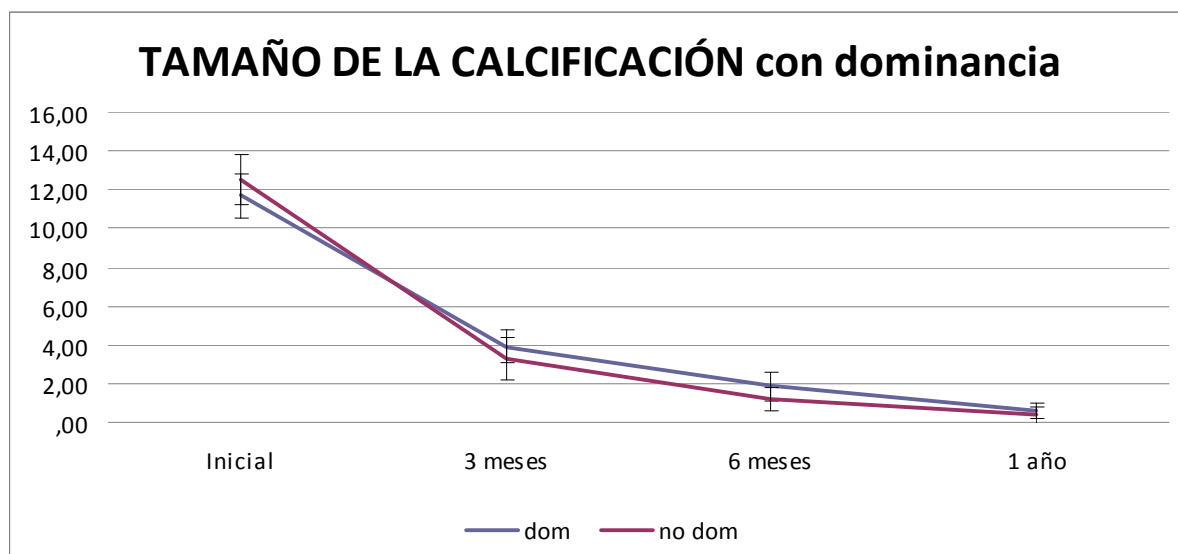


Figura 59.- Evolución en el tiempo del tamaño de la calcificación en relación con la Dominancia (dom) y no dominancia (no dom).

7.18 TAMAÑO DE LA CALCIFICACIÓN CON LA SALIDA O NO DE MATERIAL CÁLCICO

Hemos constatado previamente (ver apartado salida de calcio y EVA) que la salida o no de calcio no influye en el comportamiento del dolor.

Finalmente estudiamos si dicha salida influiría en el tamaño de la calcificación en el tiempo. En la tabla XV, Figura el tamaño de la calcificación en el tiempo en función de la salida o no de calcio.

Tabla XV.- Tamaño de la calcificación en el tiempo y salida o no de calcio

	Salida calcio	Media	Desviación típica	N
tamaño calc inicial en mm	no	9,22	3,104	23
	si	12,74	4,946	98
	Total	12,07	4,845	121
tamaño calcio post extracc 3 meses en mm	no	2,13	2,817	23
	si	3,97	4,006	98
	Total	3,62	3,867	121
tamaño post extracc 6mes	no	,91	2,429	23
	si	1,71	2,861	98
	Total	1,56	2,793	121
tamaño calcio post extracc 1 año en mm	no	,83	2,424	23
	si	,40	1,353	98
	Total	,48	1,608	121

Encontramos diferencias significativas en el tamaño de la calcificación en el tiempo tanto si hay salida o no de calcio con la aplicación de la técnica ($p=0,01$).

Esta caída del tamaño de la calcificación es muy significativa hasta los tres meses ($p: 0.001$), tanto si ha salido calcio como si no ha salido.

Entre los 3 y 6 meses, el tamaño de la calcificación sigue disminuyendo significativamente en ambos casos ($p= 0,001$ con salida de calcio, $p= 0,003$ sin salida de calcio).

Pero entre los 6 meses y el año esta disminución del tamaño deja de ser significativa si no ha salido calcio ($p= 0,328$). Manteniéndose significativa si ha habido salida de calcio ($p = 0,001$).

El comportamiento de la disminución del tamaño es diferente.

En ambos casos la caída de tamaño de la calcificación es similar hasta los 3 meses, pero la disminución del tamaño muestra un comportamiento diferente entre los 3 m y 6 m ($p= 0,132$) y entre los 6m. y 1 año ($p= 0,119$) en caso de salida o no de calcio.

La caída muestra diferencias significativas al año ($p =0,018$) con mayor disminución en caso de salida de calcio.

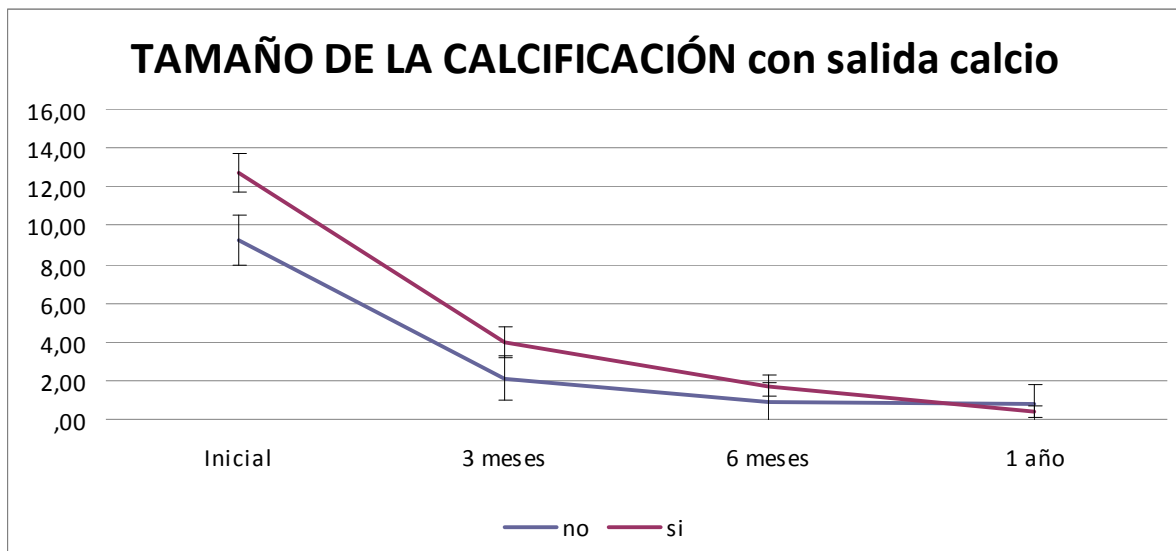


Figura 60.- Evolución del tamaño de la calcificación en función de la salida (sí) o no de calcio (no).

En función de los resultados expuestos, consideramos que la técnica del lavado percutáneo guiado por ecografía (LPGE) disminuye el tamaño del calcio y también del dolor con correlación de ambos parámetros.

Esta clara mejoría clínica del dolor y la paulatina disminución del tamaño de la calcificación tendinosa es independientemente del sexo, del lado de la calcificación, del brazo dominante y de que haya salida o no de calcio durante la aplicación del tratamiento.

Todos estos resultados son significativos al 95% ($p < 0,05$).

Estos resultados pueden ser aplicados independientemente también del tamaño del calcio inicial, porque aunque para cálculos entre 1 y 6 mm no se encuentran diferencias a los 3 meses (límite de la significación), sí se encuentran diferencias a partir de los seis meses.

8. DISCUSIÓN

La tendinopatía calcificante del manguito rotador de la articulación del hombro es una patología dolorosa frecuente, de evolución crónica pero con fases de clínica aguda. Se caracteriza por presentar degeneración o tendinosis del tendón con depósito de calcio en el mismo.

La localización más frecuente se encuentra en el tendón del supraespinoso, y las causas y patogénesis del depósito de calcio (cristales de hidroxapatita) están poco claras en la bibliografía consultada, pero la mayor parte admiten el desarrollo de la enfermedad a partir de un proceso degenerativo en el tendón (76, 117).

El proceso degenerativo pasa por varias fases: precalcificación, calcificación y postcalcificación. En la fase de calcificación se incluyen la fase formativa y la fase reabsortiva (117). En esta fase reabsortiva, el organismo trata de eliminar los depósitos calcáreos que se han formado. Este proceso de reabsorción se bloquea por causa desconocida, lo que da lugar al desarrollo de la tendinopatía calcificante y al cuadro clínico de dolor, según describen Gosens y Hofstee en 2009 (162).

El hecho de que el tendón más afectado sea el tendón del supraespinoso (TSE) podría relacionarse con el área crítica o isquémica, que se localiza en el área distal del tendón situado en el espacio subacromial, que ya describió Burkhart en 1993 mediante cirugía artroscópica (43), y Ling y col. en 1990 (161), en su estudio sobre anatomía del hombro.

Por tanto, en la patogénesis de la tendinopatía calcificante del hombro parecen influir dos factores principalmente: la escasa vascularización del TSE y el desarrollo en el mismo de un proceso degenerativo.

Welfling y cols. (1965) (64) concluyeron que la calcificación tendinosa constituye una enfermedad por sí misma. Ni McLaughlin (1946) (74) ni Rüttimann (1959) (65) detectaron relación alguna entre desgarros tendinosos y tendinopatía calcificante. Por el contrario, Harvie y col., en 2007) (75) comunican una asociación de tendinopatía calcificada con alteraciones endocrinas del tiroides y del metabolismo de los estrógenos.

Al igual que la mayor parte de los autores consultados, nosotros no encontramos en nuestra serie ninguna relación de la tendinopatía calcificante con traumatismos previos, ni roturas tendinosas (64, 65). Tampoco encontramos en los datos clínicos que nosotros hemos recogido ninguna relación con enfermedades generales ni antecedentes de enfermedades endocrinas.

En función, por tanto, de nuestros hallazgos y de los datos de la biliografía consultada, no está todavía aclarada la patogénesis de la tendinopatía calcificante. Algunos autores, como Oliva y col. en 2011 (154), han encontrado alguna expresión en los genes que favorecería la tendinopatía calcificante.

Esta patología debe ser conocida, desde el punto de vista radiológico, sobre todo en sus formas más llamativas, para no ser confundida con afectación del hombro en enfermedades generales y que tienen otro origen, como las calcificaciones tumorales, calcificaciones por infección, etc. (76)

En nuestro estudio hemos utilizado la exploración radiológica simple y la ecografía para establecer el diagnóstico en todos los casos. Asimismo

hemos valorado el cuadro clínico de dolor mediante la EVA (Escala Visual Analógica).

La gran ventaja de la ecografía es que nos permite concretar la correcta localización de las calcificaciones, valorar el número de las mismas, concretar el tendón afectado y evaluar la extensión de las calcificaciones. La ecografía permite además el desarrollo de una técnica como el LPGE de las calcificaciones tendinosas, que se realiza con seguridad y comprobando en tiempo real que no se afectan otras estructuras vecinas.

El tratamiento de la tendinopatía calcificante puede ser invasivo o no invasivo, y la mayor parte de los autores coinciden en que el tratamiento inicial de la tendinopatía calcificante debe ser conservador, con medidas que se concretan en: reposo, fisioterapia, fármacos antiinflamatorios no esteroideos e incluso infiltración de bursa subacromial con corticosteroides. Dentro del tratamiento conservador podemos incluir procedimientos como la iontoforesis y ondas de choque.

Sólo en casos refractarios y en los que no se obtiene la mejoría clínica esperada se recurre a la cirugía artroscópica. Hoy en día existen otros procedimientos mínimamente invasivos, como el LPGE, que consideramos son clara alternativa a la cirugía, y que es el método utilizado por nosotros en el presente estudio.

Diversos autores han evaluado los resultados del tratamiento conservador mediante fisioterapia, y así, Ogon y col., en 2009 (118) publican un estudio de 488 hombros dolorosos por tendinopatía calcificante sin tratamiento quirúrgico, sólo con tratamiento conservador fisioterápico.

Según este autor, el tratamiento mediante fisioterapia se aplicó en una media de tiempo de 4,4 años, mientras persistía la sintomatología. A la vista de los largos períodos de tratamiento, proponen que la aplicación de

una técnica de intervención o actitud quirúrgica sea considerada si en el plazo de 6 meses no hay resultados con el tratamiento conservador.

Por otro lado, Cho y col., en 2010 (163) estudian la evolución de las calcificaciones en su morfología y tamaño en el tratamiento conservador de 87 pacientes, y obtienen cambios favorables del 72 % de los casos, tanto en la disminución del tamaño como en el tipo de calcificación, etcétera, pero cuando aparece dolor de hombro severo, proponen actuar mediante terapias primero menos agresivas (ondas de choque, punción, etcétera) y posteriormente incluso la cirugía.

En las últimas décadas se han propuesto otros métodos para el tratamiento poco agresivo de las calcificaciones tendinosas del hombro, entre las que se encuentra la iontoforesis con ácido acético, cuyos resultados no han demostrado que sea más efectiva que la fisioterapia o el placebo. Leduc, en 2003 (125) comprobó, en un estudio a doble ciego, los resultados entre dos grupos de 18 pacientes cada uno. En un grupo de pacientes con tendinopatía calcificante se les aplica sólo fisioterapia y al otro grupo se les trata con fisioterapia y con iontoforesis con ácido acético, y comprueba que los resultados clínicos y radiológicos no muestran diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos.

Otros métodos, como las ondas de choque, han resultado ser más efectivos que el tratamiento con fisioterapia o la iontoforesis, y hacen desaparecer las calcificaciones entre un 56%-60% de los hombros, con una mejoría clínica a corto plazo de tiempo entre 57%-71%, y a largo plazo de tiempo entre el 66%-91% (135, 164-166).

Esta técnica presenta varios inconvenientes, entre los que se encuentra el número de sesiones, requiriendo al menos tres sesiones separadas entre 2-4 semanas, y además, la aplicación de esta técnica es dolorosa, lo que limita su uso en las fases agudas. Por otro lado, necesita un equipamiento

concreto y costoso para su aplicación, a diferencia del LPGE, que no necesita de máquinas ni material costoso.

Clásicamente, el siguiente paso a los procedimientos previamente descritos estaba la cirugía artroscópica, que es más efectiva al compararla con dichas técnicas. El tratamiento quirúrgico es más efectivo que las ondas de choque a largo plazo (un año), obteniendo una importante o completa mejoría clínica entre el 81% y el 90% de los casos (133, 150) en el control de 15 meses, pero requiere al menos un día de estancia hospitalaria y no está exento de complicaciones.

Rebuzzi, en (2008) (167), compara los resultados de la artroscopia con las ondas de choque, y a los dos años comunica un buen resultado en el grupo de la cirugía, con una mejoría del 81,8% , frente a un 70% de mejoría en el caso de las ondas de choque.

Aunque los resultados obtenidos con esta última técnica son peores que los obtenidos con cirugía, recalca la ventaja de que el tratamiento con ondas de choque es una técnica no invasiva (167).

Wittemberg, en 2001(168) compara en 100 pacientes el tratamiento conservador y la cirugía, en períodos de evolución de 3 meses a 4 años, y concluye que la cirugía obtiene mejores resultados a largo plazo (3-4 años) que el simple tratamiento conservador.

No hace ninguna comparación con técnicas mínimamente invasivas como el LPGE.

En su estudio puede comprobar, además, que las roturas parciales del tendón que se producen en ese tiempo son menores si ha habido cirugía (2%) que en pacientes que no han sido operados (5%). Con todo ello concluye recomendando el procedimiento intervencionista, porque acorta

los períodos de dolor y reduce la posibilidad de rotura tendinosa, que puede ocurrir en ocasiones de forma espontánea en la evolución de la enfermedad.

La cirugía puede quitar parcial o completamente la calcificación, pero cuando la calcificación es voluminosa, el completo curetaje puede dejar un defecto en el tendón e incluso rotura completa del mismo, lo que obliga a su reparación mediante sutura (170).

En algunas ocasiones, sin calcificaciones importantes, también se han descrito roturas del tendón en el tratamiento mediante artroscopia (171) (Fig. 61).

Además del inconveniente ya mencionado de la cirugía, de la necesidad de estancia hospitalaria, nos encontramos que en todos los casos, después de la intervención es necesario el tratamiento rehabilitador (133, 168, 169).

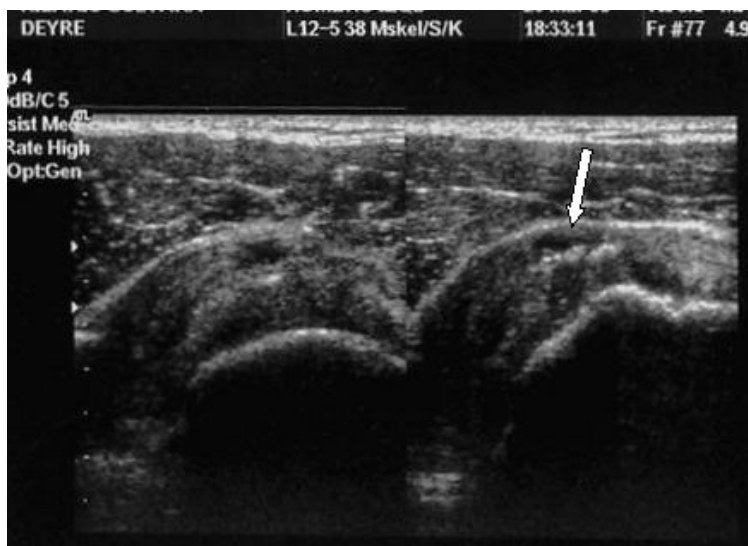


Fig. 61. Ejemplo de rotura parcial o defecto del tendón tras curetaje artroscópico, que presenta además calcificaciones residuales al mes de evolución (flecha).

Nosotros pensamos, en base a nuestros resultados, que hoy en día, con los métodos intervencionistas mínimamente invasivos, como el LPGE, sólo algunos pocos casos, refractarios a cualquier tratamiento conservador o poco invasivo, pueden necesitar de la cirugía artroscópica. De nuestra serie de 121 pacientes, a 12 de ellos se les practicó cirugía artroscópica, ya que en el control al año la sintomatología no se había resuelto satisfactoriamente, aunque se había constatado la disminución de la EVA.

La técnica que hemos utilizado en el presente trabajo, el lavado percutáneo de las calcificaciones (LPGE), tiene sus antecedentes en el año 1978 por Comfort y Arafiles (16), pero, para realizar el procedimiento, la técnica tenía una importante desventaja: el uso de radiaciones ionizantes, tanto para localizar las calcificaciones como para la punción de las mismas y control del lavado.

Se producía una importante exposición a la radiación, tanto del paciente como del equipo médico que realizaba el tratamiento.

Por esta razón, el tratamiento fue abandonado hasta que, en el año 1995, Farin y col. (17) introdujeron la técnica ecográfica para localizar las calcificaciones y guiar la punción percutánea de la aguja hasta ellas. También nos permite en tiempo real controlar el lavado posterior. Estos autores utilizaban dos agujas para la punción y el lavado, pero Bradley y cols., en 1995, en su serie de 11 pacientes utilizaban una sola aguja (172).

Diferentes autores realizan esta técnica con una o dos agujas, variando el grosor de las mismas. Por un lado se quiere minimizar el posible daño al tendón y por otro evitar que la aguja se obstruya con la salida de fragmentos cálcicos o lo que algunos denominan leche cálcica espesa (17, 79, 144, 145).

Algunos autores, incluso puncionan las calcificaciones repetidamente (79, 144) sin aspirar ni intentar el lavado de las mismas, como describen Zhu y col. en 2008 (147).

En el presente estudio hemos realizado modificaciones a las técnicas descritas, para lo cual, nosotros hemos elegido una aguja de un calibre mínimo del 20G, porque en nuestra experiencia un calibre menor causa con frecuencia obstrucción de la aguja por la salida del calcio, y en general no utilizamos calibres mayores para evitar daños innecesarios al tendón, ya agredido por la propia punción y el lavado posterior.

En nuestra técnica, y de acuerdo con Del Cura (2007) (146), procuramos no atravesar la calcificación si no es necesario. Introducimos la aguja por debajo de la calcificación para alojar la punta de la aguja en la parte central de la misma.

Si hubiera que atravesar la calcificación, se debe puncionar una sola vez; se interrumpe o rompe la pared de la calcificación con la punta de la aguja, y al introducir el suero salino, con la presión se distribuye, se diluye el calcio y vuelve a salir, por la retropropulsión, a la jeringa, si se utiliza una sola aguja.

Nosotros creemos que no deben hacerse múltiples punciones de la calcificación, ya que se corre el riesgo de lesionar el tendón, y por tanto no nos parece una técnica adecuada por ser más agresiva y potencialmente lesiva para el tendón.

Para nuestro estudio aplicamos las modificaciones técnicas previamente descritas para realizar el LPGE, y a continuación pasaremos a analizar los datos que hemos registrado en nuestra serie.

Hemos incluido 121 hombros tratados mediante LPGE, y seguimiento posterior hasta el año de evolución después del lavado.

En nuestra serie, la afectación en las mujeres fue del 66, 9%, y en los hombres, del 33,1%, significando, en nuestro trabajo, el doble en las mujeres que en los hombres; cifras similares a las obtenidas por otros autores (145,146), así como en series más antiguas, como las publicadas por Boswoth en 1941 (67), De Palma y Kruper en 1961 (69) y Lippman en 1961 (70), en las que la incidencia de tendinopatía calcificante es mayor en las mujeres que en los hombres.

Recientemente, Del Cura, en 2007 (146), tiene una afectación en el hombre del 38,4%, y en la mujer, del 61,6%. Serafín y col., en 2009 (145), también presentan una serie con un 39,2% de afectación en hombres y un 60,8% en mujeres. Ogon y col., en 2009 (118), en su serie de hombros dolorosos por tendinopatía calcificante, encuentran un 64% de mujeres y un 36% de hombres, parecida cifra a la de otros autores y cercana a la afectación de nuestra serie de 2:1 para la mujer. De Zordo y col., en 2011 (174), en sus 40 casos de tendinopatías calcificantes en diferentes localizaciones, también presentan un predominio de 2:1 de las mujeres. Tienen 27 mujeres (67,5%) y 13 hombres (32,5%).

Únicamente en un trabajo antiguo de Friedman en 1957 (66) se publica una serie con una incidencia mayor en varones (56%), y más recientemente, Seil y col., en 2006 (173), en su serie de 81 pacientes registran un 61,7% en hombres y un 38,3% en mujeres. Sólo estas series muestran un predominio de hombres, mientras que en el resto de publicaciones revisadas siempre predomina el número de mujeres afectadas.

Puede considerarse que, como veremos en apartados siguientes, en general la mujer realiza habitualmente trabajos o actividades con menos

requerimientos físicos, y esto puede ser un factor a tener en cuenta entre las condiciones que favorecen la aparición de tendinopatía calcificante.

El dolor que manifiestan los pacientes inicialmente (establecido mediante la EVA), no tiene predominio según el sexo, y tampoco tiene significación estadística en la diferencia de tamaño de la calcificación por sexos. En ambos sexos, por tanto, el dolor y tamaño inicial de la calcificación no muestra diferencias significativas estadísticamente, lo que coincide con otros autores como Serafini y col., 2009 (145).

En nuestros casos puede observarse que la mayor incidencia de la tendinopatía calcificante aparece en las profesiones o en actividades habituales que requieren menor esfuerzo físico (64,46 por ciento), mientras que en las actividades que requieren mayor esfuerzo la incidencia es menor (35,53 por ciento).

Además de la menor actividad física laboral o profesional en las mujeres, que podría explicar la mayor incidencia en éstas, también consideramos que las sobrecargas reiteradas son más frecuentes en mujeres y facilitaría el desarrollo de la tendinopatía como proceso degenerativo. Mientras, las actividades físicas moderadas o importantes tienen más riesgo de sufrir lesiones agudas que degenerativas.

Por otro lado, interpretamos que la tendinopatía calcificante puede deberse a que los trabajos de oficina, de casa, etcétera, por regla general no requieren preparación física y no hay entrenamiento para estos tipos de trabajo, lo que facilita que las sobrecargas de repetición puedan propiciar más fácilmente el desarrollo del proceso degenerativo.

En relación con la edad de aparición, la mayor incidencia en nuestra serie se da en la cuarta década (40-49 años) con un 49,58%, y la inmensa

mayoría ocurre entre los 40 y 61 años, siendo el porcentaje de afectación a partir de los 40 años del 86,77%.

En nuestra serie, el paciente de menor edad tenía 32 años, y el de más edad, 61 años, con una media en las mujeres de 46,71 años, y en los hombres, de 47,97 años.

Estos datos coinciden con los publicados hasta la fecha; así, en la serie de Welfing de 1965 (64), en 925 individuos, no se observó ninguna calcificación por encima de los 71 años. Pfister, en 1997 (117) publica, sobre 62 casos, una media de edad de 48 años.

Del Cura, en 2007 (146) presenta en su serie una media de edad global, sin diferenciar sexos, de 47 años; Seil, en 2006 (173), una media de 48 años, y Serafini y col., en 2009 (145), sin diferenciar por sexos, también tiene en su muestra una media de edad de 40,2 años.

De Zordo, en 2011 (174), en una serie de 40 pacientes con tendinopatía calcificante, no sólo en el hombro sino en diferentes localizaciones, presenta una edad media, sin diferenciar por sexos, de 53,5 años, lo que es algo superior a la nuestra.

En función de estos datos, y coincidiendo con nuestra serie, parece probable que la Tendinopatía Calcificante no sea una patología de pacientes mayores o que pueda ser explicada por la edad de los pacientes.

En cuanto al lado afectado, no encontramos en nuestra serie diferencias estadísticamente significativas.

Aparece una afectación del lado derecho en el 50,4% de los casos y una afectación en el izquierdo del 49,6%; es decir, una tendencia de igualdad aunque muy discretamente mayor en el lado derecho.

Nuestros resultados se acercan a los de Del Cura (146), que presenta una afectación en su serie del 52,3% en hombro derecho, y a los resultados de Serafini (145), que tiene una afectación del lado derecho del 52,34%.

Dichos resultados difieren de los publicados por otros autores en que parece clara la predominancia de afectación del hombro derecho, como, Hartig y Huth en 1995 (71), que presentan una serie con afectación del lado derecho del 64%.

En la serie de Pfister, en 1997 (117), registra un porcentaje del 58,6% para el hombro derecho y un 41,4% para el hombro izquierdo.

Seil y col., en 2006 (173), en una serie de 81 pacientes para tratamiento artroscópico, tienen un 66,6% de casos de afectación del lado derecho.

En cuanto al lado dominante con afectación de tendinopatía calcificante, en nuestros resultados aparece una mayor incidencia en el hombro dominante, aunque sin diferencias significativas estadísticamente. En el hombro dominante aparece la tendinopatía calcificante en el 54,5% de los casos, y en el hombro no dominante, en el 45,5% de los casos.

La mayoría de los autores consultados no consideran la dominancia, y sólo Serafini (145) hace referencia a una mayor dominancia del hombro derecho, pero la afectación de dicho hombro apareció en el 52,34%; es decir, tampoco muestra diferencias significativas.

Lógicamente, al no encontrar diferencias significativas entre lado derecho y lado izquierdo, no encontramos tampoco predominio del lado dominante sobre el no dominante. Estos datos también sugieren una relación independiente entre el sobreuso y la aparición de tendinopatía calcificante,

lo que apoyaría el origen degenerativo de dicha patología, sin necesitar de antecedentes de traumatismos, microtraumatismos o sobrecargas.

El tendón más afectado por la presencia de calcificaciones en nuestra serie, de 121 pacientes, es el tendón del supraespinoso. La afectación exclusiva de este tendón se da en el 85,95% de los casos, y asociado a calcificación en otro tendón (infraespinoso o subescapular) asciende al 92,56%.

Estos datos son similares a los que se encuentran en la literatura. Así, Aina, en 2001 (79), presenta un 93,3% de tendón del supraespinoso afectado.

No obstante, la afectación sólo de este tendón la refiere en el 66,6% de sus casos, y asociado a calcificación en el tendón del infraespinoso, en el 26,7%.

Igualmente, nuestros datos de mayor afectación del tendón del supraespinoso son similares a los descritos por Del Cura (146), que comunica una localización en el tendón del supraespinoso del 81,4% de los casos.

Pfister, en 1997 registra un 77% de incidencia en el TSE, y Serafini y col., en 2009 (145), 70,7% en el supraespinoso y 29,23% con calcificación localizada en otros tendones del manguito rotador del hombro.

Finalmente, otros autores publican series con el 100% de incidencia en el tendón del supraespinoso, como Bradley y col. en 1995 (172) en una serie de 11 pacientes, Seil en 2006 (173) en una serie de 58 pacientes y Zhu y col. en 2008 (147) en su serie de 81 pacientes.

Esta llamativa tendencia a estar afectado el tendón del supraespinoso podría explicarse por la presencia en este tendón del área "crítica" o de menor vascularización, según describen por artroscopia Burkhart en 1993

(43) y Ling y col. en 1990 (161), en un estudio anatómico con inyecciones de látex coloreado y por microscopia electrónica.

A continuación vamos a pasar a discutir el modo de aplicación de nuestra técnica y los criterios de aplicación.

En nuestro criterio, hemos considerado que la técnica de LPGE está indicada y ha sido aplicada cuando, ante un paciente con clínica de dolor de hombro e impotencia funcional, se ha confirmado mediante el estudio radiológico simple y la ecografía que existe una tendinopatía calcificante y que no cede tras el tratamiento conservador con fisioterapia.

Al comienzo de aplicar la técnica, nos encontramos con pacientes que acudían a la consulta con períodos de dolor previo de hasta 2 años, y sin ningún resultado con los tratamientos que habían seguido hasta ese momento, que eran en general tratamientos mediante fisioterapia.

Según fue aumentando nuestra experiencia, y con los buenos resultados que se obtenían, se fueron acortando los plazos de espera para aplicar la técnica de LPGE.

Además, hoy en día aumenta la demanda por parte del paciente de obtener una mejoría más inmediata de su dolor y una pronta reincorporación a su actividad cotidiana.

Pfister, en 1997 (117), sugiere la indicación de esta técnica de tratamiento poco agresiva cuando fracasa el tratamiento conservador y sin demorar su aplicación en el tiempo, basándose en los datos de Gärtner en 1993 (175), que observó una reabsorción espontánea sólo en el 9% de los casos. Es decir que parece un bajo porcentaje de reabsorción y supuesta mejoría clínica, y no estaría justificado dilatar en el tiempo el tratamiento al paciente con clínica en fase aguda.

También, este autor se apoya en su propia serie, en la cual el tratamiento conservador se dilataba en el tiempo sin los resultados esperados.

Así, propone la indicación del tratamiento intervencionista, que mejora el dolor y el dolor nocturno, mejora el síndrome de atrapamiento subacromial y mejora la calidad de vida del paciente, sin esperar a una eventual y poco probable reabsorción espontánea.

Cuando ha existido calcificación en ambos hombros, hemos considerado y tratado como hombros independientes cada uno de ellos, y se han aplicado los tratamientos según la clínica en el momento de la consulta, y se aplicó el LPGE en el hombro que cumplía los criterios previamente expuestos. No obstante, cuando se deban tratar ambos hombros se deja un período de 3 meses entre el tratamiento de uno y otro, al igual que recomiendan otros autores (79), comenzando por el que presenta más dolor.

El tiempo medio de evolución del dolor en el momento de la consulta es muy variable, según los diferentes autores. En nuestra serie encontramos pacientes que llevaban un tiempo de evolución con clínica de dolor y sin resultados con tratamiento conservador de entre 2 y 36 meses, con una media de 11,45 meses.

En la serie de Pfister (1997), el tiempo medio de dolor se sitúa en 24 meses. En la serie de Aina (2001), en 30 pacientes tratados, es de 48 meses.

En la serie de Del Cura (2007) en 67 hombros tratados, el tiempo medio se sitúa en 30 meses, y Zhu, en 2008 (147) presenta una media de dolor previo al tratamiento de 11 meses de duración.

En nuestra serie, según avanzaba el estudio y obteníamos buenos resultados, se fue acortando el tiempo de espera para obtener respuesta con el tratamiento conservador.

Si esta respuesta no aparecía y el paciente seguía con dolor, dábamos al siguiente paso, que es el LPGE, y se aplicó en ocasiones a los dos meses de empezar con tratamiento conservador mediante fisioterapia y no aparecer mejoría.

Como ya hemos indicado en el apartado de Material y Métodos, nosotros hemos utilizado la "Escala de Valor Analógico" o EVA, para medir el dolor.

El dolor inicial (EVA) de nuestros pacientes presenta una media de 7,45, con un registro mínimo de 6, a diferencia de Serafini y col. (145), que en su muestra, comunican unos valores registrados de EVA previo con una media de 9,3.

La evolución a los 3 meses muestra una cifra media de 2,19, a los 6 meses, de 1,28, y a un año de evolución está en 0,63.

Otros autores, como Aina en 2001 (79) y Del Cura en 2007 (146), emplean otros índices para obtener la medida del dolor, y concretamente utilizan el método SPADI. Las siglas del SPADI corresponden al "Shoulder Pain And Disability Index", descrito por Roach y col. en 1991 (176), y por tanto no podemos comparar nuestros datos con los registrados por estos autores en relación con el dolor inicial y su evolución después del tratamiento.

En cuanto al tamaño de la calcificación inicial, al presentar un amplio abanico de medidas de entre 5 y 30 mm, se realizaron cuatro grupos. En el grupo I (calcificaciones de entre 1-6 mm) se encontraban 16 pacientes, que representan el 13,2%. El mayor porcentaje lo encontramos en el grupo II, que incluye calcificaciones de entre 7 y 12 mm, en donde están incluidos el

42,14% de los casos (n=51), situándose después, con el 35,54% (n=43), el grupo III, que incluye calcificaciones de un tamaño de entre 13-18 mm.

Por tanto, la mayor parte de las calcificaciones se incluían en los grupos II-III, con un tamaño de entre 7-18 mm, que suponen el 77,68% de los casos.

El tamaño mínimo de la calcificación inicial tratada fue de 5 mm.

La medida media de la calcificación inicial a la que se aplicó el tratamiento fue de 12,07 mm. Dicho tamaño fue disminuyendo, y a los tres meses del tratamiento el tamaño medio era de 3,62 mm, a los 6 meses, de 1,56 mm., y al año, de 0,48 mm.

En consonancia con los datos de nuestra serie, Aina y col. (79) presentan un tamaño medio de la calcificación inicial de 13,5 mm. y presentan una disminución de dicho tamaño a 9,3 mm al mes de evolución, pero sin controles a medio ni largo plazo. Este mismo autor encuentra en su serie una relación significativa ($p < 0,001$) entre la presencia de síntomas y el tamaño de la calcificación, con hombros asintomáticos que presentan calcificación con un área menor a $7 \times 5,4$ mm ($135,6$ mm²) y hombros dolorosos con área media de $11 \times 1,5$ mm ($165,1$ mm²).

Dichos datos coinciden con los nuestros, en los que existe una correlación significativa entre la disminución del tamaño de la calcificación y la disminución del dolor.

Podemos concluir, por tanto, que en nuestra serie de 121 pacientes a los que se aplicó el tratamiento de LPGE presentaban previamente o al inicio del tratamiento las siguientes condiciones:

- Dolor con una EVA media de 7,45 (con un mínimo de 6).

- Tamaño medio de la calcificación de 12,07 mm (un tamaño mínimo de 5 mm).

Autores como Del Cura (146) y Serafini y col. (145) no contemplan en su estudio el tamaño de la calcificación previo al tratamiento. Sólo Del Cura registra la morfología del calcio y sus cambios después del tratamiento, que no parecen mostrar resultados significativos ni aplicables a la práctica diaria. También hace registros del volumen del material cálcico extraído, que tampoco ofrece cifras que sean estadísticamente significativas, ya que, como nuestros resultados demuestran, la mejoría no depende de si hay o no salida de material cálcico.

En cuanto a las complicaciones que aparecen por la aplicación del LPGE, hemos registrado que durante el tratamiento fue muy poco frecuente (6 casos que representan 5%) y sólo se trató de una reacción o síncope vagal al comienzo del procedimiento.

Los síntomas de reacción vagal ocurrieron en tres varones y tres mujeres. Todos los casos aparecieron en pacientes a partir de los 40 años de edad y ningún caso entre los 30 y 39 años.

Ninguno de nuestros casos se acompañó de síntomas mayores, y no requirieron de otro tratamiento que el colocar al paciente en decúbito supino durante unos minutos, y tras la recuperación se continuó con el procedimiento.

Estos resultados son similares a los descritos por Aina en 2001 (79), Del Cura en 2007 (146) y Serafini en 2009 (145), que comunican la aparición de reacción vagal en el 5%, 4,1% y 5,1% de los casos respectivamente. No obstante, Del Cura comenta que en sus tres casos (4,1%), la reacción vagal se acompañó de pérdida de conciencia y dos de ellos con convulsiones, complicación que no apareció en ninguno de nuestros casos.

Esta baja incidencia de complicaciones la explicamos porque el LPGE es una técnica mínimamente invasiva. Nos parece también importante la recomendación de administrar un ansiolítico 30 minutos antes del procedimiento (Bromazepam 1,5 mgr), que parece disminuir la posibilidad de aparición de síndrome vagal, como sugieren también los autores mencionados.

Nuestros pacientes con reacción vagal no requirieron ninguna actuación posterior que la simple recomendación de no abandonar el Centro en los 15-20 minutos siguientes a la finalización del tratamiento y hasta ser clínicamente evaluados de nuevo.

Tampoco se refiere, en los autores consultados, que estos síncope vagales necesitaran de ninguna actuación especial posterior (79, 146, 145). En las revisiones evolutivas de los diferentes períodos, tampoco hemos encontrado ninguna complicación tardía. No hemos registrado ninguna rotura del tendón ni hemos encontrado otra alteración con trascendencia clínica que pueda asociarse al procedimiento.

Una vez realizado el tratamiento, hemos analizado y comparado múltiples factores con los datos previos a la aplicación del mismo, y lo hemos hecho en relación con el sexo, tanto en hombres como en mujeres, con comparación de resultados a corto, medio y largo plazo (al año del tratamiento), y no hemos encontrado ninguna serie con todos estos datos para comparar.

El dolor disminuye significativamente en todos los casos, y es independiente del sexo.

El dolor inicial (EVA) de nuestros pacientes presenta una media de 7,45, con un registro mínimo de 6. La evolución a los 3 meses muestra una cifra

media de 2,19, a los 6 meses, de 1,28, y a un año de evolución está en 0,63. Esta mejoría clínica ocurre desde la primera revisión a los tres meses y se mantiene hasta la última revisión al año. La mejoría de la clínica es del 100% en todos los casos a largo plazo, tanto en hombres como en mujeres y en función de la EVA.

La disminución de la EVA en el control del primer mes fue registrada en 113 pacientes que refieren mejoría de su sintomatología, y representa el 93,38 %. En el control de 3 meses esta mejoría la presentaban 119 pacientes, es decir, el 98,34%.

Esta mejoría significativa se podría relacionar con el corticoide infiltrado en la bursa subacromial el día del tratamiento, al terminar el mismo, pero a partir de los 3 meses y al año, esta mejoría debe relacionarse directamente con la aplicación del tratamiento y no con la administración del corticoide.

A los 3 meses, el 63,63% de los pacientes estaban asintomáticos, y al año, el 89,25, aunque la disminución de la EVA se dio en todos los casos, como ya se ha mencionado.

Algunos autores no encuentran diferencia significativa en la EVA entre pacientes tratados y no tratados a largo plazo. Así, Serafíni y col., en 2010 (145), en su trabajo, registran unos valores de EVA previa con una media de 9,3. Comparan los resultados obtenidos en un grupo de pacientes con tratamiento percutáneo, que mejoran notablemente su clínica y función, con cifra de EVA a los tres meses de 3,3, y en los controles de un año con EVA media de 2,7 frente a los pacientes no tratados (con ninguna técnica), cuyo grupo muestra una EVA media de 7,3 a los tres meses y de 4,5 al año.

Este autor observa que en controles de 5 años, las cifras de EVA son de 2,6 y 2,8 en ambos grupos (pacientes tratados y no tratados) y al control de 10 años, las cifras de EVA son similares con 2,5 y 2,7 respectivamente.

Según este trabajo, habría que esperar 5 años sin tratamiento para observar mejoría en el dolor que presentan los pacientes, y nosotros consideramos que es demasiado tiempo para mantener a un paciente sin aplicar ningún tratamiento; por eso nosotros aplicamos el LPGE, que presenta escasas complicaciones menores en nuestra serie y unos buenos resultados.

Nosotros hemos podido comprobar estadísticamente que:

La disminución del dolor (EVA) es independiente del lado afectado, pero aparece una tendencia a menor disminución del dolor cuando el hombro afectado es el derecho.

No apreciamos una diferencia estadística significativa entre el comportamiento del dolor en relación con el lado dominante, siendo la disminución de la EVA independiente del lado dominante.

Al igual que Pfister en 1997 (117), que tampoco encuentra diferencias significativas y refiere en su serie una mejoría de la clínica, tanto en el lado dominante como no dominante. La extracción o no de material cálcico durante la aplicación del tratamiento nos pareció un factor importante a estudiar después del tratamiento, tanto desde el punto de vista de la realización de la técnica como de la posterior evolución clínica y radiológica, era concretar si la buena evolución estaba asociada a la salida o extracción de material cálcico durante la aplicación del tratamiento.

Durante el tratamiento se pudo constatar salida de material cálcico en 98 pacientes (80, 99%), y podemos confirmar que la disminución del dolor es independiente de la salida o no de calcio. Obtenemos en nuestra serie resultados iguales a largo plazo (un año) en ambos casos, en los que la disminución del dolor (registro del EVA) no muestra diferencias estadísticamente significativas, haya habido o no salida de material cálcico.

La extracción o no de material cálcico, por tanto, no tiene ninguna relación con la evolución y mejoría del dolor, lo que ha sido constatado por otros autores, como Del Cura y col. en 2007 (146), que tampoco aprecian diferencias estadísticamente significativas en sus resultados con o sin salida de material cálcico.

Zhu y col., en 2008 (147), utilizando la escala visual analógica (EVA) para evaluar resultados, observan también que no hay diferencias significativas entre la salida o no de calcio, y este hecho no tiene influencia en la buena evolución. Este autor realiza un estudio en dos grupos de pacientes. Un grupo de pacientes es tratado sólo pinchando la calcificación, y el otro grupo, de igual número de pacientes, es tratado pinchando y extrayendo material cálcico. A las 36 semanas no hay diferencia significativa entre ambos grupos en la mejoría del dolor (EVA). Incide en que el mecanismo de puesta en marcha de la reabsorción de la calcificación es desconocido, pero parece que es iniciado por la propia punción y rotura de la calcificación, sin que sea imprescindible extraer calcio, ya que esto no influye en la mejoría.

Esto está en contradicción con lo comunicado por Aina en 2001 (79), en que los buenos resultados parecen estar ligados a la extracción de calcio. No obstante, este dato pudiera estar interferido por el número de hombros tratados, que sólo fueron 37, frente a los 121 hombros tratados de nuestra serie, y al único período de evaluación después del tratamiento, que se realiza, según este autor, en una media de 53 días.

Otro punto que hemos estudiado ha sido si el tamaño de la calcificación inicialmente tiene influencia en la evolución. La evolución con disminución del dolor después del LPGE tampoco tiene relación con el tamaño de la calcificación, independientemente del tamaño de la misma inicialmente.

No obstante, podemos constatar que el dolor es menor cuanto menor es la calcificación después del tratamiento o calcificación residual, y la correlación se hace más significativa a largo plazo. Esto ocurre en todos los grupos de tamaño de la calcificación. Es independiente del tamaño de la misma.

Encontramos una excepción, en el límite de la significación, para las calcificaciones de entre 1-6 mm. A los tres meses del tratamiento; la disminución del dolor es similar al resto de los grupos, pero con una tendencia a menor disminución. Pero comprobamos que el comportamiento es similar al resto de los grupos a partir de los seis meses y al año. Este punto nos ofrece una indicación clara, y es que se puede aplicar el tratamiento mediante LPGE en función de la EVA y no del tamaño de la calcificación, ya que para calcificaciones de pequeño tamaño también disminuye la EVA a largo plazo.

Por tanto, concluimos que el dolor inicialmente no presenta relación significativa con el tamaño de la calcificación, pero la evolución del dolor después del tratamiento sí depende del tamaño de la calcificación residual, y a mayor tamaño de la calcificación residual, mayor parece ser el dolor.

En cuanto a la evolución del tamaño de la calcificación después del tratamiento, podemos observar una disminución significativa en todos los grupos independientemente del tamaño que presentaba inicialmente.

En nuestra serie de 121 pacientes, el 29,8% no presentaban calcificación con ecografía a los tres meses. A medio plazo, a los 6 meses, no se encontraban calcificaciones en el 61%, y al año habían desaparecido en el

86,8% de los pacientes. Estos datos son similares a los publicados por De Zordo en 2011 (174), que confirma en controles a 6 meses resolución de la calcificación en el 60% y con una mejoría clínica del 80% de sus pacientes. Este autor no continúa el seguimiento, a diferencia de nuestra serie, en que realizamos control y seguimiento al año.

A su vez, nuestros resultados son mejores que los obtenidos por otros autores que también realizan controles de la evolución a un año. Así, Del Cura y col. (146) confirman desaparición de las calcificaciones al año del 78% de los casos, frente al 86,8% de nuestra serie.

Finalmente, aportamos en este trabajo nuevos datos no reflejados hasta el momento en la literatura. Así, hemos cruzado y comparado la disminución del tamaño de la calcificación con diferentes factores.

Por un lado, la disminución progresiva del tamaño de la calcificación es similar entre los diferentes períodos de control clínico, y no presenta diferencias estadísticamente significativas entre la revisión inicial, a tres meses, a seis meses y al año.

Esta disminución del tamaño de la calcificación en el tiempo ocurre tanto en hombres como en mujeres de forma similar. A su vez, la disminución del tamaño de la calcificación después del tratamiento es independiente del lado afectado, ocurriendo en ambos lados de forma similar.

La disminución del tamaño no tiene relación con la lateralidad, es independiente de si el lado afectado es el dominante o no dominante, y no encontramos, por tanto, una relación estadísticamente significativa entre la disminución del tamaño de la calcificación y la dominancia.

A su vez, hemos constatado en nuestro estudio que la extracción o no de material cálcico en el momento de la aplicación de la técnica no tiene

relación con la evolución y disminución del tamaño de la calcificación, siendo muy significativa esta disminución del tamaño de la calcificación a los 3 meses. El tamaño sigue disminuyendo progresivamente en el tiempo de una manera significativa en ambos casos hasta los seis meses. A partir de aquí, la disminución es significativamente mayor en los casos en que hubo extracción de calcio al aplicar el tratamiento mediante LPGE.

No encontramos significación clínica a este hallazgo, ya que la mejoría clínica es similar, independientemente del tamaño de la calcificación, hasta este momento en que terminamos el presente trabajo con seguimiento a un año.

Podemos concluir considerando que la aplicación de la técnica de LPGE para el tratamiento de la tendinopatía calcificante del hombro produce una disminución del dolor y una disminución del tamaño de la calcificación, con correlación de ambos parámetros.

Esta mejoría del dolor y la disminución del tamaño de la calcificación es independiente del sexo, lateralidad, dominancia, y también es independiente de que durante el tratamiento se produzca o no salida de calcio.

La mejoría también es independiente del dolor inicial (EVA) y del tamaño de la calcificación inicial.

Nuestros resultados con LPGE mejoran los conseguidos mediante tratamientos con ondas de choque e igualan las cifras de los métodos más agresivos, como la cirugía artroscópica, según los trabajos publicados hasta la fecha.

La mejoría del dolor en nuestra serie se da en el 98,37%, y los pacientes asintomáticos al año son el 89,25%. La desaparición de la calcificación la conseguimos en el 86,8% de los pacientes al año.

En nuestra opinión, el LPGE ofrece muchas ventajas en relación con la cirugía. El LPGE es más barato, es más rápido de realizar, mucho menos doloroso, no necesita de ingreso hospitalario y permite al paciente reincorporarse mucho antes a su trabajo y a su vida normal (79, 144). Se evitan también con el LPGE los períodos largos de rehabilitación. Además, se debe tener en cuenta que después de una acromioplastia suele haber un período de dolor que dura hasta dos meses (168,169).

Por último, deberíamos plantearnos el abordaje terapéutico en aquellos pacientes que no presentan los resultados esperados con el LPGE, sin clara mejoría de la clínica en las primeras revisiones o a los tres meses.

Si los resultados no son los esperados, algunos autores recomiendan considerar la cirugía, como Wittenberg en 2001 (168), que propone directamente la opción de la cirugía, aunque otros autores, como Pfister en 1997 (117), abogan por realizar una exploración del hombro mediante artro-RM (artrografía mediante Resonancia Magnética) para descartar que existan otras causas de dolor de hombro asociadas a las calcificaciones y que respalden la opción de la cirugía en la consideración del tratamiento.

Aunque se ha comunicado que la repetición del procedimiento no es tan efectiva como la primera vez, como refiere Farin en 1996 (144), nosotros, de acuerdo con Del Cura (146), realizamos un nuevo LPGE cuando las calcificaciones y los síntomas no han evolucionado a la mejoría esperada, al menos 2 ó 3 meses después de la punción inicial.

No hemos encontrado diferencias significativas, a largo plazo, entre pacientes con uno o más LPGE realizados. La mejoría clínica, en cuanto a

funcionalidad y dolor, fue similar cuando la técnica es repetida, como ya habían constatado otros autores, como Pfister en 1997 (117) y Del Cura en 2007 (146).

Para terminar, hoy en día no podemos dejar de lado los costes de implantación, desarrollo y realización de un nuevo método terapéutico. Actualmente es un factor a tener en cuenta en los sistemas sanitarios occidentales.

Ya se ha comentado parcialmente, en el apartado de Justificación, el bajo coste de implantación de esta técnica, que no incluye aparatos costosos ni de obra de nueva construcción, ni necesita de medidas especiales para la radioprotección de salas.

Serafini y col. en 2009 (145), publican un cálculo de los costes de los diferentes tratamientos en Milán que podría ser comparable a nuestro país. Con experiencia, la técnica del LPGE se realiza en 25-30 minutos, y el coste aproximado, según estima, es de 120 \$.

Estos costes son significativamente inferiores al tratamiento quirúrgico, e incluso muy inferiores a otras técnicas no invasivas como la fisioterapia o las ondas de choque. Haake, en 2001 (177) estima que un ciclo completo de ondas de choque tiene un coste aproximado de 4.500 \$, y una cirugía artroscópica, de aproximadamente 34.000 \$. Todo esto no es comparable con el bajo presupuesto estimado para realizar el LPGE.

CONCLUSIÓN

1. La tendinopatía calcificante del hombro es una patología dolorosa de origen desconocido que afecta con más frecuencia a la mujer en una relación de 2:1.
2. Aparece con más frecuencia en pacientes con actividad habitual o laboral de menor requerimiento físico y con mayor frecuencia en edades medias, entre la cuarta y quinta década y es raro que aparezca a partir de los 60 años.
3. Afecta fundamentalmente al tendón del músculo supraespinoso del hombro.
4. El LPGE es muy efectivo en el tratamiento de las calcificaciones tendinosas del hombro, tanto a corto plazo y especialmente a largo plazo con importante mejoría y desaparición del dolor así como de la recuperación funcional en la mayoría de los pacientes.
5. El LPGE, como método intervencionista poco agresivo, se postula como la primera opción de tratamiento de las calcificaciones tendinosas, después del fracaso del tratamiento conservador y alternativa clara a la cirugía, porque es efectivo, poco agresivo y poco doloroso. Acorta el tiempo de inactividad laboral.

6. Si se realiza la técnica apropiadamente, es rápida, fácil y barata y los resultados son similares o incluso mejores que otros métodos.
7. El LPGE no presenta los inconvenientes ni las complicaciones de otras técnicas ni otro efecto secundario que la aparición de reacción vagal en el 5% de los casos.
8. El LPGE no necesita exposición a radiaciones ionizantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duplay S. De la périarthrite scapulohumérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. Arch Gen Med 1872;513-42.
2. Schaer H. Die Periarthritis humeroscapularis. Ergebn Chir Orthop 1936; 29:211-309.
3. Schaer H. Die Duplay'sche Krankheit. Med Klin 1939; 35:413-5.
4. Painter C. Subdeltoid bursitis. Boston Med Surg J 1907; 156:345-9.
5. Stieda A. Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch Klin Chir 1908; 85:910-24.
6. Wolfgang G. Surgical repairs of the rotator cuff of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1974; 56:14-26.
7. Codman E. Bursitis subacromialis, or periarthritis of the shoulder joint. Publications of the Mass Gen Hospital in Boston 1909; 2:521-91.
8. Codman E. The Shoulder. Publications of the Mass Gen Hospital in Boston 1934; 1:32-6.
9. Wrede L. Über Kalkablagerungen in der Umgebung der Umgebung des Schultergelenkes und ihre Beziehungen zur Periarthritis humeroscapularis. Langenbecks Arch Chir 1912; 99:259-72.
10. Sandström C, Wahlgren F. Beitrag zur Kenntnis der "Peritendinitis calcarea" (sog. «Bursitis calculosa») speziell vom pathologisch-histologischen Gesichtspunkt. Acta Radiol (Stockh) 1937;18:263-96.
11. Sandström C. Peritendinitis calcarea: Common disease of middle life: Its diagnosis, pathology and treatment. AJR Am J Roentgenol 1938; 40:1-21.

12. Pfister J, Gerber, H. Behandlung der Periarthropathia humeroscapularis calcarea mittels Schulterkalkspülung: Retrospektive Fragebogenanalyse. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1994; 132:300-5.
13. Plenck H. Calcific tendinitis of the shoulder. *Radiology* 1952;59:384-9.
14. De Sèze S, Welfling J. Tendinites calcifiantes. *Rhumatologie* 1970;22:5-14.
15. Maier M, Stäbler A, et al. Shockwave application in calcifying tendinitis of the shoulder - prediction of result by imaging. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120 (9):493-8.
16. Comfort TH, Arafiles RP. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcific tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 1978; 135:171- 8.
17. Farin P, Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med* 1995; 14:7-14.
18. Testud L, Latarjet M. *Tratado de Anatomía Humana*. 9ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1975.
19. Neer CJ. Anterior acromioplasty for chronic impingement syndrome of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54:41-50.
20. Bigliani LU MD, April EW,. The morphology of the acromion in its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 1986; 10:288-92.
21. Neer C. Impingement Lesions. *Clin Orthop* 1983; 173:70-7.
22. Bigliani L, Levine W. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79(12):1854-68.
23. Nicholson GP GD, Flatow EL, et al. The acromion morphologic condition and age-related changes. A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:1-11.
24. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acto Orthop Scand* 1984; 55:57-8.
25. Arai R, Mochizuki T, Yamaguchi K, Sugaya H, Nakamara T, Kobayashi M, et al. Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subcapsularis tendon in view os

- stabilization of the long head of the biceps tendon. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19:58-64.
26. Frankel V, Nordin M. Basic biomechanics of the skeletal system. Philadelphia: Lea and Febiger 1980.
27. Kapandji I. Cuadernos de fisiología articular. 4ª ed. Barcelona: Masson; 1988.
28. Last R. Anatomy Regional and applied. The upper limb. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1972.
29. Depalma A. The painful shoulder. Postgrad Med 1957; 21(Apr (4)):368-76.
30. Rockwood CA GD. Fractures in Adults, vol 1, part II. Subluxations and Dislocations about the Shoulder. Philadelphia: JB Lippincott 1984:722-947.
31. Urist MR. Follow-up notes on articles previously published in the journal: Complete dislocation of the acromioclavicular joint. J Bone Joint Surg Am 1963; 45:1750-3.
32. Clark J, Harryman D. Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 1992; 74:713-25.
33. Keats T. Atlas de Variantes normales Radiológicas. 7ª ed. Madrid: Ed. Mosby. Handcourt; 2002.
34. Hollinshead WH. Anatomy for Surgeons. J Shoulder Elbow Surg 1982; 3:20-5.
35. Bergemann D, Stieda A. Über die mit Kalkablagerungen einhergehende Entzündung der Schulterschleimbeutel.. Munich Med Wochenschr 1908; 52:2699-702.
36. Moseley H. Shoulder Lesions. Surg Clin North Am 1960; 24:34-9.
37. Saha A. Theory of Shoulder Mechanism: J Shoulder Elbow Surg 1961; 2:56-64.
38. Cooper R, Brems J. The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1992; 74 (10) (Dec):1516-21.

39. Gardner E. The innervation of the shoulder joint. *Anat Rec* 1948; 102 (1) (Sep):1-18.
40. Birnbaum K, Lierse W. Anatomy and function of the bursa subacromialis. *Acta Anat (Basel)* 1992; 145 (4):354-63.
41. Strizak AM, Danzing L, Jackson DW, Resnick D, Staple T. Subacromial bursography: An anatomical and clinical study. *J Bone Surg* 1982; 64A:196-201.
42. DeDPalma A, Callerv G, Bennett C. Shoulder Joint. Variational Anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint. *Instructional Courses Lectures: Ann Arbor. J.W. Edwards. Editors; 1949.*
43. Burkhart S, Esch J, Jolson R. The rotator crescent and rotator cable: An anatomic description of the shoulder's suspension bridge. *Arthroscopy* 1993; 9:611-6.
44. Rothman R, Marvel JJ, Heppenstall R. Anatomic considerations in the glenohymeral joint. *Orthop Clin North Am* 1975; 6:341-52.
45. Moseley H. The natural history and clinical syndromes produced by calcified deposits in the rotator cuff. *Surg Clin North Am* 1963; 343:1489-94.
46. Evans R, Cheung H, McCarty D. Cultured human monocytes and fibroblasts solubilize calcium phosphate crystals. *Calcif Tissue Int* 1984; 36(Dec 6):645-50.
47. Jost B, Kosh P, Gerber C. Anatomy and functional aspects of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;Jul/Ago:9(4):336-41.
48. Howell S, Imobersteg A, Seger D, Marone P. Clarification of the role of the supraspinatus muscle in shoulder function. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68:398-404.
49. Gray H. *Anatomía de Gray* 38ª ed. Madrid: Editorial Harcourt 2001
50. Cain P, Mutschler T, Fu F, Lee S. Anterior stability of the glenohumeral joint. A dynamic mode. *Am J Sports Med* 1987; 15:144-8.
51. Ovesen J, Nielsen S. Stability of the shoulder joint. Cadaver study of stabilizing structures. *Acta Orthop Scand* 1985; 56:149-51.

52. Symeonides P. The significance of the subscapularis muscle in pathogenesis of recurrent anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1972; 54:476-83.
53. Turkel S, Panio M, Marshall J, Girgis F. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:1208-17.
54. Kido T, Itoi E, Konno N, et al. The depressor function of biceps on the head of the humerus in shoulders with tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82:416-9.
55. Petchprapa C, Beltrán L, Laith M, Jazrawi Y, Kwon J, Babb M. The Rotator Interval: A Review of Anatomy, Function, and Normal and Abnormal MRI Appearance. *Am J Roentgenol* 2010; Sep (195):567 - 76.
56. Ryuzo A, Tomoyuki M, Kumiko Y, Hiroyuki S, Masahiko K, Takashi N. Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subscapularis tendon in view of stabilization of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 58-64.
57. Kolts I, Bush L, Raudheiding A, Eller A, Merila M, Russlies M, et al. Macroscopical anatomy of the so-called "rotator interval". A cadaver study of the 19 shoulder joints. *Ann Anat* 2002; 184: 9-14.
58. Michener LA, McClure PW, Karduna AK. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clinical Biomech* 2003; 18: 369-79.
59. Rahme H, Solem-Bertof E, Westerberg C, Lundberg E, Sörensen S, Hilding SeaSJRM-. The subacromial impingement syndrome: A study of results of treatment with special emphasis on predictive factors and pain-generating mechanisms. *Scand J Rehabil Med* 1998; Dec: 30 (4):253-62.
60. Kapandji I. The Physiology of Joints. *Arch Phys Med Rehabil* 1970; 5:70-5.

61. Woo S, Buckwalter J. Ligament, tendon and joint capsule insertion to bone. "Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues". Illinois: AAOS; 1991.
62. Kannus J, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon: a controlled study of 891 patients. J Bone Joint Surg Am 1991; 73(A):1507-25.
63. Bosworth B. Examination of the shoulder for calcium deposits. J Bone Joint Surg Am 1941; 23:567-77.
64. Welfling J, Khan M, Desroy M, et al.: Les calcifications de l'épaule. II. La maladie des calcifications tendineuses multiples. Rev Rheum 1965;32:325-34.
65. Rüttimann G. Über die Häufigkeit röntgenologischer Veränderungen bei Patienten mit typischer Periarthritis humeroscapularis und Schultergesunden. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1959;32:48-51.
66. Friedman M. Calcified tendinitis of the shoulder. Am J Surg 1957; 94:56-61.
67. Bosworth B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12, 122 shoulders. JAMA 1941; 116:2411-82.
68. Rupp S, Seil R, Kohn D. Tendinosis calcarea of the rotator cuff. Orthopade 2000; 10:852-67.
69. DePalma A, Kruper J. Long term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. Clin Orthop 1961; 20:61-72.
70. Lippmann R. Observations concerning the calcific cuff deposit. Clin Orthop 1961;20:49-60.
71. Harting A, Huth F. Neue Aspekte zur Morphologie und Therapie der Tendinosis calcarea der Schultergelenke. Arthroskopie 1995; 8:117-22.
72. Hsu H, Wu J, Jim Y, et al. Calcific tendinitis and rotator cuff tearing: A clinical and radiographic study. J Shoulder Elbow Surg 1994; 3:159-64.
73. Nutton R, Stothard J. Acute calcific supraspinatus tendinitis in a three year old child. J Bone Joint Surg Br 1987; 69:148-52.

74. McLaughlin H. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder: III. Observations on the pathology, course and treatment of calcific deposits. *Ann Surg* 1946; 124:354-62.
75. Harvie P, Pollard T, AJ. C. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J shoulder elbow surg* 2007; 16:169-73.
76. Siegal D, Wu J, Newman J, Del Cura J, Hochman M. Calcific tendinitis: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J* 2009;Dec;60(5):263-72. Review.
77. Archer R, Bayley J, et al.. Cell and matrix changes associated with pathological calcification of the human rotator cuff tendons. *J Anat* 1993; 182:1-11.
78. Gärtner J, Heyer A. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthopade* 1995; 24 (3):284-302.
79. Aina R, Cardinal E, et al., 155. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology* 2001;221(2):455-61.
80. Mohr Wand Bilger S. Morphologische Grundstrukturen der Kalzifizierten Tendopathie und ihre Bedeutung für die Pathogenese. *Z Rheumatol* 1990;49:346-55.
81. Uhthoff H, Sarkar K, Maynard J. Calcifying tendinitis. *Clin Orthop* 1976; 118:164-8.
82. Nakase T, Takeuchi E, Sugamoto K, Kaneko M, Tomita T, Myoui A, et al. Involvement of multinucleated giant cells synthesizing cathepsin K in calcified tendinitis of the rotator cuff tendons. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39 (10):1074-7.
83. Moschowitz E. Histopathology of calcification of the spinatus tendons associated with subacromial bursitis. *Am J Med Sci* 1915; 149:351-61.
84. Pedersen H, Key J. Pathology of calcareous tendinitis and subdeltoid bursitis. *Arch Surg* 1951; 62:50-63.
85. Anderson H. Calcific diseases. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107:341-8.
86. Ghormley J. Calcareous tendinitis. *Surg Clin North Am* 1961; 4:1721-8.

87. Glatthaar E. Zur Pathologie der Periarthritis humeroscapularis Dtsch Z Chir 1938; 251:414-34.
88. Olsson O. Degenerative changes of the shoulder and their connection with shoulder pain. Acta Chir Scand 1953;181(suppl):1-110.
89. Maier M, Lieb A, et al.. Stosswellenbehandlung bei Tendinosis calcareader Schulter-das Therapieergebnis ist unabhängig von der Grösse der Verkalkung. Orthopadische Praxis 2003; 39:290-3.
90. Brewer B. Aging of the rotator cuff. Am J Sports Med 1979; 7:102-10.
91. Kumagai J, Sarkar K, Uhthoff H. The collagen types in the attachment zone of rotator cuff tendons in elderly: an immunohistochemical study. J Rheumatol 1994; 21:2096-100.
92. Riley G, Harrall R, Constant C, Chard M, Cawston T, Hazleman B. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendinitis. Ann Rheum Dis 1994; 53:359-66.
93. Chiou H, Hung S, Lin S, Wei Y, Li M. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. Rheumatology (Oxford) 2010 Mar;49 (3):548-55.
94. Ark J, Flock T, Flatow E. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. Arthroscopy 1992; 8:183-8.
95. Wainner R, Hasz M. Management of acute calcific tendinitis of the shoulder. J Orthop Spons Phys Ther 1998; Mar 27(3):231-7 Review.
96. Uhthoff H, LiK'hr J. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis, and management. J Am Acad Orthop Surg 1997; 5:183-91.
97. Seitz A, McClure PW, Finucane S, Boardman N, Michener LA. Mechanisms of the rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? Clinical Biomech 2011; 26:1-12.
98. Thornhill T. The painful shoulder. Arch Pathol Lab Med 1985; 9:126-32.
99. Kozin F. Painful shoulder and the reflex sympathetic dystrophy syndrome. Arch Pathol Lab Med 1985; 105:290-300.

100. Maier M, Maier-Bosse T, et al. Observer variabilities of radiological classifications of calcified deposits in calcifying tendinitis of the shoulder. *Acta Orthop Belg* 2003; 69 (3):222-5.
101. Moosikasuwan J, Miller T, Burke B. Rotator cuff tears: clinical, radiographic, and US findings. *Radiographics* 2005; Nov-Dec; 25 (6):1591-607.
102. Sørensen L, Teichert G, Skjødt T, Dichmann O. Preoperative ultrasonographic-guided marking of calcium deposits in the rotator cuff facilitates localization during arthroscopic surgery. *Arthroscopy* 2004; 20 Suppl (2):103-4.
103. Le Goff B, Berthelot J, Guillot P, Glémarec J, Maugars Y. Assessment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. *Joint Bone Spine* 2010 May; 77 (3):258-63.
104. Sabeti-Aschraf M, Gonano C, Nemecek E, Cichocki L, Schueller-Weidekamm C. Intra-operative ultrasound facilitates the localization of the calcific deposit during arthroscopic treatment of calcifying tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; Dec;18 (12):1792-4.
105. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of Musculoskeletal System*. Berlin Heidelberg.: Springer-Verlag 2007
106. Thain I, Adler R. Sonography of the rotator cuff and biceps tendon: technique, normal anatomy and pathology. *J Clin Ultrasound* 1999; 27:446-58.
107. Bouffard J, Lee S, Dhanju J. Ultrasonography of the shoulder. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; Jun 21(3):164-91.
108. Mack L, Nyberg D, Matsen F. Sonographic evaluation of the rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 1988; Jan 26(1):161-77. Review.
109. Collins R, Gristina A, Carter R, Webb L, Voytek A. Ultrasonography of the shoulder. Static and dynamic imaging. *Orthop Clin North Am* 1987 Jul; 18 (3):351-60.

110. Crass J, Craig E, Feinberg S. Ultrasonography of rotator cuff tears: a review of 500 diagnostic studies. *J Clin Ultrasound* 1988; Jun; 16 (5):313-27.
111. Turrin A, Cappello A. Sonographic anatomy of the supraspinatus tendon and adjacent structures. *Skeletal Radiol* 1997; Feb; 26 (2): 89-93.
112. Middleton W, Edelstein G, Reinus W, Melson G, Murphy W. Ultrasonography of the rotator cuff: technique and normal anatomy. *J Ultrasound Med* 1984; Dec; 3 (12):549-51.
113. Allen G. Shoulder ultrasound imaging-integrating anatomy, biomechanics and disease processes. *Eur J Radiol* 2008; Oct; 68 (1):137-46 Epub Review.
114. Maier M, Maier-Bosse T, Refior H, Schulz C. Roentgen Morphologic Evaluation of Tendinosis calcarea of the shoulder is interobserver judgment dependent. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2003 Mar-Apr 141(2):126-7.
115. Patte D, Goutallier D. Calcifications. *Rev Chir Orthop* 1988; 74:277-8.
116. Gschwend N, Scherer M, Löhr J. Die Tendinitis calcarea des Schultergelenkes. *Orthopade* 1981; 10:196-205.
117. Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder - Therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol* 1997; 16(3):269-74.
118. Ogon P, Suedkamp N, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum* 2009; Oct; 60 (10):2978-84.
119. McLaughlin H. Selection of calcium deposits for operation-the technique and results of operation. *Surg Clin North Am* 1963;43:1501-4.
120. Brenckmann E, Nadaud P. Le traitement des calcifications périarticulaires de l'épaule par radiothérapie. *Arch d'Electric Med* 1932; 40:27-9.

121. Thomas T, Beaudreuil J. Non-traumatic pathology of the shoulder: medical treatment. *Rev Prat* 2006; Sep 30(56(14)):1550-5.
122. Karselis T. Electrolyte instrumentation: then and now. *Am J Med Technol* 1982; May;48(5):329-35.
123. Robertson V, Baker K. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Phys Ther* 2001; 81(7):1339-50.
124. Cacchio A, De Blasis E, Desiati P, Spacca G, Santilli V, De Paulis F. Effectiveness of treatment of calcific tendinitis of the shoulder by disodium EDTA. *Arthritis Rheum* 2009; Jan 15;61(1):84-91.
125. Leduc B, Caya J, et al.. Treatment of calcific tendinitis of the shoulder by acetic acid iontophoresis: A double-blind randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(10):1523-7.
126. Perron M, Malouin F. Acetic acid iontophoresis and ultrasound for the treatment of calcific tendinitis of the shoulder: A randomized control trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78(4):379-84.
127. Valchanou V, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and non union of fractures. *Int Orthop* 1991; 15:181-4.
128. Vogel J, Hopf C, et al. . Application of extracorporeal shockwaves in the treatment of pseudarthrosis of the lower extremity-Preliminary results. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116:480-3.
129. Steinacker T, Steuer M. Use of extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in sports orthopedics. *Sportverletz Sportschaden* 2001;15:45-9.
130. Graff J, Richter K, Pastor J. Wirkung hochenergetischer Stosswellen auf Knochengewebe. *Verh Ges Urol* 1989; 39:76.
131. Loew M, Jurgowski W. Initial experiences with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993; Sep-Oct; 131(5):470-3 German.
132. Rompe J, Kuellmer K, Vogel J, et al.. Extracorporale Stosswellentherapie-Experimentelle Grundlagen, Klinischer Einsatz. *Orthopade* 1997; 26:215-28.

133. Rompe J, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 387:72-82.
134. Charrin N. Shockwave therapy Under US guidance in rotator cuff calcific tendinitis. *Rev Rhum Engl Ed* 2001; 68:241-4.
135. Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11(5):476-80.
136. Schmitt J, Haake M, Tosch A, Hildebrand R, Deike B. Low -energy extracorporeal shock-wave treatment for tendinitis of the supraspinatus: a prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg* 2001; 83 B:873-6.
137. Farr S, Sevelde F, Mader P, Graf A, Petje G, Sabeti-Aschraf M. Extracorporeal shockwave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011 Mar 23.
138. Lee S, Cheng B, Grimmer-Somers K. The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; Jul;20(5):845-54.
139. Patterson R, Darrach W. Treatment of acute bursitis by needle irrigation. *J Bone Joint Surg Am* 1937; 19:993-1002.
140. Lapidus P, Guidotti F. Common shoulder lesions--report of 493 cases. Calcific tendinitis, tendinitis of long head of biceps frozen shoulder, fractures and dislocations. *Bull Hosp Joint Dis* 1968; Oct;29(2):293-306.
141. Harmon H. Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders. With special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. *Am J Surg* 1958; 95:527-44.
142. Dhuly R, Lauler D, Thorn G. Pharmacology and chemistry of adrenal glucocorticosteroids. *Med Clin North Am* 1973; 57:1155-65.
143. Lubojacký J. Calcareous tendinitis of the shoulder. Treatment by needling *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2009; Jun;76(3):225-31.

144. Farin P, Räsänen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol* 1996; 25 (6):551-4.
145. Serafini G, Sconfienza L, Lacelli F, Silvestri E, Aliprandi A, Sardanelli F. Rotator cuff calcific tendonitis: short-term and 10-year outcomes after two-needle us-guided percutaneous treatment--nonrandomized controlled trial. *Radiology* 2010 Feb;254(2):636.
146. del Cura J, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results *Am J Roentgenol* 2007;189(3):128-34.
147. Zhu J, Jiang Y, Hu Y, Xing C, Hu B. Evaluating the long-term effect of ultrasound-guided needle puncture without aspiration on calcifying supraspinatus tendinitis. *Adv Ther* 2008; Nov. 25(11):1229-34.
148. Lee K, Rosas H. Musculoskeletal ultrasound: how to treat calcific tendinitis of the rotator cuff by ultrasound-guided single-needle lavage technique. *Am J Roentgenol* 2010; Sep (195)(3):638.
149. Ifesanya A, Scheibel M. Arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of subscapularis and supraspinatus tendon: a case repor *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; Dec;15(12):1473-7. Epub 2007 May 12.
150. Boyer T. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Main* 2006 Nov; 25(Suppl 1:S):29-35.
151. Fundación Opti Fenin. El Futuro de la Cirugía Mínimamente Invasiva. Tendencias tecnológicas a medio y largo plazo. 2004; Ediciones Cyan. Madrid.
152. Rattne D. Future directions in innovative minimally invasive surgery. *Lancet* 1999; Apr(353 Suppl 1):SI12-5.
153. Satava R, Jones S. Preparing surgeons for the 21st century. Implications of advanced technologies. *Surg Clin North Am* 2000 Aug; 80(4):1353-65.

154. Oliva F, Barisani D, Grasso A, Maffulli N. Gene expression analysis in calcific tendinopathy of the rotator cuff. *Eur Cell Mater* 2011; Jun 20(21):548-57.
155. Keele K. The Pain Chart. *The Lancet* 1948; 252 ((6514) Jul).
156. Huskisson E. Measurement of Pain. *The Lancet* 1974;vol 304 (7889) Nov
157. SPSS. SPSS Statistics 19.0: SPSS Inc.; 2010.
158. Ferrán Aranaz M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Mc Graw Hill; 1996.
159. Everitt B. The Analysis of Contingency Tables: Chapman & Hall. Second Edition; 1992.
160. Sánchez M, Frutos G, Cuesta P. Estadística y matemáticas aplicadas 1996; Editorial Síntesis.
161. Ling S, Chen C, Wan R. A study on the avascular supply of the supraspinatus tendón. *Surg Radiol Anat* 1990;12(3):161-5.
162. Gosens T, Hofstee D. Calcifying tendinitis of the shoulder: advances in imaging and management. *Curr Rheumatol Rep* 2009;Apr;11(2):129-34.
163. Cho N, Lee B, Rhee Y. Radiologic course of the calcific deposits in calcific tendinitis of the shoulder: does the initial radiologic aspect affect the final results? *J Shoulder Elbow Surg* 2010;Mar;19(2):267-72. Epub 2009.
164. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, et al.. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic calcifying tendinitis of the rotator cuff. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290(19):2573-80.
165. Wang C, Ko J, Chen H. Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2001;387:83-9.
166. Loew M, Daecke W, et al. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81-B(5):863-7.

167. Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S, Giusto F. Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Orthop Traumatol* 2008;Dec;9(4):179-85. Epub 2008
168. Wittenberg R, Rubenthaler F, et al., Surgical or conservative treatment for chronic rotator cuff calcifying tendinitis - a matched-pair analysis of 100 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121(1-2):56-9.
169. Rubenthaler F, Ludwig J, et al., Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2003;410:278-84.
170. Yoo J, Park W, Koh K, Kim S. Arthroscopic treatment of chronic calcific tendinitis with complete removal and rotator cuff tendon repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;Dec;18(12):1694-9.
171. Weber S, Abrams J, Nottage W. Complications associated with arthroscopic shoulder surgery. *Arthroscopy* 2002;18(2 (suppl.1)):88-93.
172. Bradley M, Bhamra M, Robson M. Ultrasound guided aspiration of symptomatic supraspinatus calcific deposits. *Br J Radiol* 1995;68 (811):716-9.
173. Seil R, Litzenburger H, Kohn D, Rupp S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy* 2006;22:521-7.
174. De Zordo T, Ahmad M, Odegaard F, Girtler M, Jaschke W, Klauser A, et al. US-guided therapy of calcific tendinopathy: clinical and radiological outcome assesment in shoulder and no-shoulder tendons. *Ultraschall Med* 2011;Jan;32 suppl:117-23.
175. Gärtner J. Tendinosis calcarea – Behandlungsergebnisse mit dem Needling. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993;131:461-9.
176. Roach K, Budiman-Mak E, Songsirideg N, Lertratanakul Y. Development of a shoulder pain and disability index. *Arthritis Care Res* 1991;4:143-9.

177. Haake M, Rautmann M, Wirth T. Assessment of the treatment costs of extracorporeal shock wave therapy versus surgical treatment for shoulder diseases. *Int J Technol Assess Health Care* 2001;17(4):612-7.

ANEXOS

ANEXO I

FICHA DEL PACIENTE

Nº Hª:

Nombre:

Antecedentes familiares:

Antecedentes Personales:

Historia actual:

Tratamientos previos:

Pruebas diagnósticas

Fluoroscopia/Radiología:

Ecografía:

Día del LPGE:

Prueba:

Descripción de la técnica realizada, incidentes, resultado, etc.

Evolutivo

- 30 días clínico, fluoroscópico y Ecografía
- 3 meses clínico, fluoroscópico y ecográfico
- 6 meses clínico, fluoroscópico y ecográfico
- 12 meses clínico, fluoroscópico y ecográfico

ANEXO II

HOJA INFORMATIVA

UNIDAD DE ECOGRAFIA (HOJA INFORMATIVA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LPGE)

El LPGE, es una técnica para el tratamiento de las calcificaciones localizadas en los tendones.

La Ecografía es un método inocuo para el paciente, en las dosis y frecuencias que se utilizan para el diagnóstico radiológico.

La Fluoroscopia, que en ocasiones, se realiza durante el seguimiento no es perjudicial para el paciente en el tiempo y dosis en que se realiza.

La punción percutánea que se dirige a la calcificación y tendón podría, en ocasiones, provocar mínimas lesiones pero hasta la fecha no se conoce lesión o rotura del tendón.

La aplicación del anestésico local cutáneo, puede provocar mínima irritación y escozor transitorio y excepcionalmente reacción anafiláctica en personas no sensibles.

Como ampliación a esta información básica, se le ofrecerá cualquier otra información o aclaración complementaria que precise. Antes de firmar la autorización pregunte cualquier duda o preocupación que pueda tener.

Puede usted rechazar la aplicación de esta técnica de LPGE, incluso en el momento previo a la realización de la misma y habrá un absoluto respeto a su decisión y a la confidencialidad de la relación clínica que mantiene con los profesionales de este centro.

Cualquier otro procedimiento o intervención será bajo su explícita autorización.

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO

UNIDAD DE ECOGRAFIA (AUTORIZACIÓN PARA REALIZAR TÉCNICAS DE INTERVENCION)

Para realizar el procedimiento diagnóstico y/o terapéutico que su médico le ha indicado, usted necesita saber que es necesario la administración de anestesia local y otros fármacos y la introducción de una aguja fina en el área de interés para poder realizarla.

Reconoce que ha sido informado por su médico, de las ventajas e inconvenientes, así como de las eventuales complicaciones que pueden ocurrir derivadas de la técnica.

Y **AUTORIZA** al equipo médico de la Unidad de Ecografía a la realización de la técnica solicitada y ha participar en un estudio de investigación.

DECLARACIÓN de alguna ALERGIA CONOCIDA:.....

Firmado:

Nombre del paciente y D.N.I.:

Madrid, a de.....de 20.....

CLÁUSULA DE INFORMACIÓN

Protección de Datos: Los datos personales recogidos serán incorporados y tratados en el fichero "Pacientes con Calcificaciones de Hombro ", cuya finalidad es la gestión de los datos con fines docentes y/o asistenciales de forma anónima. El órgano responsable del fichero es el Hospital Virgen de la Paloma y el Centro Médico DEYRE y la dirección donde el interesado podrá ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición ante el mismo es c/Loma,1 (Madrid 28003) y Avda. de Valladolid, 71 (Madrid 28008)

De todo lo cual se informa en cumplimiento del artículo 5 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal.

ANEXO IV

HOJA PROTOCOLO

NºHª

NOMBRE Y APELLIDOS:

EDAD:

HOMBRO AFECTADO: DCHO ☐IZQDO ☐TRATAMIENTOS PREVIOS NO ☐SI ☐

¿ CUALES?

- REHABILITACIÓN.....
- INFILTRACIONES.....
- ONDAS DE CHOQUE.....
- OTROS.....

DATOS DE LA CLINICA Y EXPLORACION

EVA DOLOR

DISCAPACIDAD

CALCIFICACIONES

RX

Nº

MEDIDAS

ASPECTO

Curvilíneo ☐Compacta ☐Grumosas ☐

US

Nº

MEDIDAS

SOMBRA

tenue ☐clara ☐

LAVADO

Fecha:

Nº pases

Extracción sí ☐no ☐

Nº de jeringas.....

ComplicacionesNo ☐Sí ☐

cuales.....

ANEXO V

TABLA VALORACIÓN E.V.A.

Nombre:

NºHa:

Edad:

Fecha:

HOMBRO: DCHO ↑ IZQDO ↑

POR FAVOR, MARQUE DEL 0 (NO HAY DOLOR) AL 10 (MÁXIMO DOLOR)
EN LA SIGUIENTE ESCALA:

MEDIO

MODERADO

SEVERO

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

|_____||_____||_____||_____||_____||_____||_____||_____||_____||_____||

ANEXO VI

NORMAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

Después de haberle sido realizado un LAVADO PERCUTÁNEO GUIADO CON ECOGRAFÍA para el tratamiento de sus calcificaciones tendinosas, deberá seguir unos mínimos consejos:

A. Si en las siguientes horas al tratamiento y una vez pasados los efectos de la anestesia local, notara molestia o dolor similar o no al que notaba previo al tratamiento, deberá empezar a tomar el analgésico que habitualmente tomaba cuando tenía dolor durante tres días.

B. En los próximos 7 días puede hacer vida normal pero sin sobreesfuerzos en el hombro tratado:

- No debe coger peso (llevar bolsas pesadas).
- No hacer esfuerzo deportivo o laboral con el hombro tratado.
- No debe conducir en trayectos largos y puede hacerlo en trayectos cortos (30-45 minutos).

C. Si tiene alguna duda, algún disconfort o dolor que no cede al tratamiento, no dude en ponerse en contacto con el médico que le ha tratado en este Centro.

CITA PARA SU PRÓXIMA REVISIÓN EN UN MES

ANEXO VII**INDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON**

Calcificación inicial 1-6 mm

		tamaño calc inicial en mm	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	tamaño post extracc 6mes	tamaño calcio post extracc 1 año en mm
EVA previo	Correlación de Pearson	-,101	,239	,323	,013
	Sig. (bilateral)	,709	,373	,223	,963
	N	16	16	16	16
EVA 3mes post extracc	Correlación de Pearson	-,528*	,595*	,641**	,667**
	Sig. (bilateral)	,036	,015	,007	,005
	N	16	16	16	16
EVA post extracc 6 meses	Correlación de Pearson	-,445	,637**	,711**	,724**
	Sig. (bilateral)	,084	,008	,002	,002
	N	16	16	16	16
EVA 1 año post extracc 1 año	Correlación de Pearson	-,539*	,373	,445	,977**
	Sig. (bilateral)	,031	,155	,084	,000
	N	16	16	16	16

EVA: Escala visual Analógica

ANEXO VIII**INDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON**

Calcificación inicial = 7-12 mm

		tamaño calc inicial en mm	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	tamaño post extracc 6mes	tamaño calcio post extracc 1 año en mm
EVA previo	Correlación de Pearson	,213	,164	,108	,166
	Sig. (bilateral)	,133	,252	,450	,244
	N	51	51	51	51
EVA 3mes post extracc	Correlación de Pearson	,254	,848**	,499**	,386**
	Sig. (bilateral)	,072	,000	,000	,005
	N	51	51	51	51
EVA post extracc 6 meses	Correlación de Pearson	,206	,602**	,730**	,510**
	Sig. (bilateral)	,147	,000	,000	,000
	N	51	51	51	51
EVA 1 año post extracc 1 año	Correlación de Pearson	,114	,413**	,570**	,659**
	Sig. (bilateral)	,427	,003	,000	,000
	N	51	51	51	51

EVA: Escala visual Analógica

ANEXO IX**INDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON**

Calcificación inicial = 13-18 mm

		tamaño calc inicial en mm	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	tamaño post extracc 6mes	tamaño calcio post extracc 1 año en mm
EVA previo	Correlación de Pearson	,087	-,060	-,015	,051
	Sig. (bilateral)	,580	,700	,924	,746
	N	43	43	43	43
EVA 3mes post extracc	Correlación de Pearson	-,043	,883**	,546**	,442**
	Sig. (bilateral)	,784	,000	,000	,003
	N	43	43	43	43
EVA post extracc 6 meses	Correlación de Pearson	,060	,787**	,850**	,627**
	Sig. (bilateral)	,703	,000	,000	,000
	N	43	43	43	43
EVA 1 año post extracc 1 año	Correlación de Pearson	,149	,462**	,720**	,929**
	Sig. (bilateral)	,342	,002	,000	,000
	N	43	43	43	43

EVA: Escala visual Analógica

ANEXO X**INDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON**

Calcificación inicial = 19- 30 mm

		tamaño calc inicial en mm	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	tamaño post extracc 6mes	tamaño calcio post extracc 1 año en mm
EVA previo	Correlación de Pearson	,129	,415	,708*	.a
	Sig. (bilateral)	,706	,205	,015	.
	N	11	11	11	11
EVA 3mes post extracc	Correlación de Pearson	,116	,723*	,775**	.a
	Sig. (bilateral)	,733	,012	,005	.
	N	11	11	11	11
EVA post extracc 6 meses	Correlación de Pearson	,416	,806**	,951**	.a
	Sig. (bilateral)	,203	,003	,000	.
	N	11	11	11	11
EVA 1 año post extracc 1 año	Correlación de Pearson	,079	-,079	-,047	.a
	Sig. (bilateral)	,818	,817	,890	.
	N	11	11	11	11

EVA: Escala visual Analógica

ANEXO XI

TABLAS DE RECOGIDA DE DATOS

nº Hª	sexo	edad	edad 30-39	edad 40-49	Edad > 50	profesión	lado dch o izq	dominancia hombro	tiempo de evolu: meses	Evol 1-6 m	Evol 6-12
2741	V	45		si		auxiliar	I	no dom	18		
4477	M	55			si	enferm	D	dom	12		si
4529	M	38	si			adminis	D	dom	36		
4582	M	43		si		medco	D	dom	12		si
5528	V	40		si		periodista	I	no dom	6	si	
6636	V	50			si	ejecutivo	I	no dom	8		si
9112	V	41		si		adminis	I	no dom	10		si
9113	M	61			si	cocinero	I	no dom	6	si	
9433	M	50			si	admini	D	dom	4	si	
9762	M	55			si	celador	D	dom	6	si	
9765	M	40		si		bombero	D	dom	12		si
10491	M	60			si	conductor	D	dom	18		
10791	M	34	si			cocina	I	no dom	6	si	
10950	M	32	si			auxiliar	I	do dom	6	si	
11874	M	44		si		administ	D	dom	12		si
12078	M	57			si	cocina	I	no dom	12		si
12200	V	40		si		adminis	D	dom	12		si
12280	M	49		si		enferm	D	dom	12		si
14062	M	47		si		adminis	D	dom	10		si
14664	M	53			si	labora	D	no dom	18		
14926	V	34	si			podolo	I	no dom	12		si
16819	M	44		si		sus labor	D	dom	8		si
16987	M	44		si		mecanico	I	no dom	8		si
17131	M	32	si			cocina	D	dom	5	si	
17353	M	32	si			medico	D	dom	6	si	
17453	M	41		si		informat	I	no dom	13		
17876	V	50			si	auxiliar	I	no dom	9		si
18664	M	58			si	bombero	D	dom	4	si	
19044	V	54			si	policia	D	dom	8		si
19054	M	50			si	celador	I	no dom	12		si
19204	V	51			si	informat	D	dom	10		si

<u>Evol 12-24</u>	<u>dolor nocturno</u>	<u>Rh previa</u>	<u>infiltra previa</u>	<u>Och previa</u>	<u>impediment</u>	<u>localización</u>	<u>tamaño calc inicial en mm</u>	<u>tam c+ 1-10</u>	<u>tam c+11-20</u>	<u>tamñ c+ >20</u>	<u>nº calcif iniciales</u>	<u>sombra calc</u>
si	si	si	si	no	si	SUB	9	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	13		S		2	si
si	si	si	si	no	si	SE	22			S	3	si
	si	si	no	no	si	SE	7	S	S		1	si
	si	si	no	no	si	SE	16		S		1	si
	si	no	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	no	no	no	si	SE	18		S		1	si
	si	no	no	no	si	SE+SUB	17		S		3	si
	si	no	no	no	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	9	S			2	si
	si	si	no	no	si	SE + IE	20		S		3	si
si	si	no	no	no	si	SE	16		S		1	si
	si	si	no	si	si	SE	15		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SUB	5	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			2	si
	si	no	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	si	no	no	si	BURSA	5	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
si	si	si	no	no	si	SE	7	S			1	si
	si	no	no	no	si	SE	19		S		1	si
	si	si	no	no	si	SE	14		S		1	si
	no	si	no	no	no	SE	14		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	16		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			1	si
si	si	no	no	no	si	SE	7	S			1	si
	si	si	si	no	si	SUB	13		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	9	S			1	si
	si	si	no	si	si	SE	10	S			1	si
	si	no	no	no	si	SE+IE	20		S		3	si
	si	si	no	no	si	SE	12		S		1	si

hipervascular	EVA previo	salida calcio	nº jeringas	sd vagal	EVA 1mes postextrac	calcio eco post 1 mes	sombra eco post extrac 1 mes	hipervas post extrac 1 mes	tamaño calcio post extrac 1 mes en mm	nº calc post extrac 1 mes	EVA 3mes post extrac	calcio eco post extrac 3m
no	7	si	3	no	0	si	si	no	3	1	0	si
no	8	si	3	no	2	si	si	no	7	1	0	si
no	7	si	3	no	4	si	si	no	9	2	3	si
no	8	si	2	no	5	si	si	no	5	1	4	si
no	8	si	8	no	4	si	si	no	14	1	8	si
no	9	si	5	no	7	si	si	no	8	1	6	si
no	8	si	7	si	5	si	si	no	2	1	2	no
no	7	si	4	no	4	si	si	no	2	1	0	no
si	8	si	2	no	2	si	no	no	0	0	0	no
no	9	no	0	no	4	si	no	no	2	1	0	no
no	7	si	6	no	3	si	si	no	6	1	1	si
no	6	si	9	no	3	si	si	no	5	1	3	si
no	8	si	2	no	2	si	si	no	6	2	2	si
no	7	si	3	no	2	si	si	no	2	1	0	no
no	7	si	2	no	3	si	si	no	3	1	3	si
no	9	no	0	no	4	si	si	no	5	1	3	si
no	8	si	4	no	1	si	si	no	6	1	4	si
no	8	no	0	no	5	si	si	no	3	1	5	si
no	7	si	2	no	2	si	si	no	2	1	1	si
no	8	si	3	no	0	si	si	no	3	1	0	si
si	8	si	7	no	3	si	si	no	11	2	4	si
no	7	si	4	no	2	si	si	no	5	1	0	no
no	8	si	3	no	4	si	si	no	14	2	3	si
no	7	si	3	no	1	si	si	no	8	2	0	si
no	8	si	5	no	2	si	si	no	8	1	5	si
no	6	si	3	si	2	si	si	no	2	1	0	si
no	7	si	3	no	3	si	si	no	6	2	1	si
no	8	si	2	no	4	si	si	no	3	1	2	si
no	7	si	6	no	3	si	si	no	6	1	1	si
no	7	si	4	no	2	si	si	no	9	3	2	si
no	8	si	7	no	4	si	si	si	7	1	6	si

sombra eco post extrac 3 m	hipervas post extrac 3 m	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	EVA 6 mes	calci eco post extrac 6mes	sombra eco post extrac 6mes	hipervas post extrac 6mes	tamaño post extrac 6mes	nº calc post extrac 6mes	EVA 1 año post extrac 1 año	calci eco post extrac 1 año	sombra eco post extrac 1 año	hipervas post extrac 1 año
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	11	3	si	si	no	3	1	0	no	no	no
si	no	3	1	si	si	no	3	1	0	no	no	no
si	no	14	2	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	4	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	4	0	si	si	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	4	2	si	no	no	2	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	2	1	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	n
si	no	5	6	si	si	si	4	1	0	no	no	no
si	no	3	7	si	si	no	2	1	6	si	no	no
no	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	10	2	si	si	no	3	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	3	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	6	7	si	no	no	0	0	6	no	no	no
si	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	3	0	si	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	n0
si	no	6	1	si	no	no	2	1	0	no	no	no
si	si	5	6	si	si	no	5	1	5	si	si	no

n° H*	sexo	edad	edad 30-39	edad 40-49	Edad > 50	profesión	lado de h o izq	dominancia hombro	tiempo de evolu: meses	Evol 1-6 m	Evol 6-12
19441	M	43		si		ats	I	no dom	18		
19987	M	42		si		cocina	D	no dom	23		
20264	M	42		si		adminis	D	dom	8		si
20484	V	38	si			bombero	I	no dom	8		si
20488	V	40		si		fontnero	D	dom	12		si
20500	M	50			si	auxiliar	D	dom	8		si
20523	M	55			si	adminis	I	no dom	12		si
20989	M	53			si	auxiliar	I	no dom	18		
21366	V	57			si	policia	I	no dom	6	si	
21597	V	45		si		bombero	D	dom	8		si
21758	M	48		si		medico	I	no dom	10		si
21831	M	44		si		adminis	D	no dom	14		
22037	M	52			si	aparejador	D	dom	12		si
22751	M	50			si	auxiliar	I	no dom	10		si
22751	M	50			si	admin	I	no dom	10		si
22878	M	40		si		adminis	I	no dom	8		si
23994	V	59			si	ejecutivo	D	dom	10		si
24336	V	39	si			cocina	I	no dom	12		si
24629	M	52			si	cocina	I	dom	10		si
24659	M	53			si	limpieza	D	dom	12		si
24959	M	38	si			admnis	D	dom	6	si	
25208	M	48		si		auxiliar	I	no dom	8		si
25432	M	49		si		ats	I	no dom	9		si
25479	M	48		si		celador	D	dom	12		si
25633	M	38	si			m aestro	D	dom	12		si
26058	V	42		si		cuidador	D	dom	6	si	
26333	V	49		si		ejecutivo	I	no dom	12		si
26977	M	50			si	adminis	D	dom	12		si
27185	M	49		si		cocina	D	dom	8		si
27207	M	47		si		secret	D	dom	10		si
27680	V	58			si	albañil	I	do dom	9		si

<u>Evol 12-24</u>	<u>dolor nocturno</u>	<u>Rh previa</u>	<u>infiltra previa</u>	<u>Och previa</u>	<u>impegi ment</u>	<u>localización</u>	<u>tamaño calc inicial en mm</u>	<u>tam c+ 1-10</u>	<u>tam c+ 11-20</u>	<u>tam c+ >20</u>	<u>n° calcif iniciales</u>	<u>sombra calc</u>
si	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
si	si	si	no	no	si	SE	14		S		2	si
	si	no	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	15		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	19		S		2	si
	si	si	no	no	si	SUB	9	S			1	si
si	no	si	no	no	no	SE	23			S	2	si
	si	si	no	si	si	SE	13		S		1	si
	si	si	no	no	si	SE	17		S		2	si
	si	no	no	no	si	SE	18		S		2	si
si	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	19		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	16		S		1	si
	si	si	no	no	si	SE	11		S		4	si
	si	no	no	no	si	SE	22			S	2	si
	si	si	no	no	si	SE	14		S		1	si
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
	si	si	si	no	si	SE+SUB	26			S	2	si
	si	si	no	no	si	SE	16		S		1	si
	si	no	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	si	no	no	si	SUB	9	S			2	si
	si	si	no	si	si	SE	8	S			1	si
	si	si	si	no	si	SE	12		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	5	S			1	si
	si	si	no	no	no	SE	18		S		1	si
	si	no	no	no	si	SE	24			S	3	si
	no	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			2	si

<u>hipervascula</u>	<u>EVA previo</u>	<u>salida calcio</u>	<u>nº jeringas</u>	<u>sd vagal</u>	<u>EVA 1mes postextrac</u>	<u>calcio eco post 1 mes</u>	<u>sombra eco post extrac 1 mes</u>	<u>hipervas post extrac 1 mes</u>	<u>tamaño calcio post extrac 1 mes en mm</u>	<u>nº calc post extrac 1 mes</u>	<u>EVA 3mes post extrac</u>	<u>calcio eco post extrac 3m</u>
no	6	no	0	no	2	si	si	no	2	1	0	si
no	7	si	3	no	2	si	si	no	3	1	2	si
no	8	si	4	no	2	si	si	no	3	1	0	no
no	7	si	5	no	3	si	si	no	3	1	3	si
no	7	si	3	no	6	si	si	no	7	2	3	si
no	9	si	5	no	5	si	si	no	9	1	5	si
no	7	si	2	no	1	si	si	no	3	1	0	no
no	8	si	7	no	4	si	si	no	13	2	4	si
no	8	si	7	no	3	si	si	no	4	1	3	si
no	7	si	6	no	4	si	si	no	9	2	5	si
no	7	si	3	no	2	si	si	no	4	1	0	si
no	7	si	4	no	0	no	no	no	0	0	0	no
no	8	si	3	no	3	si	si	no	13	2	3	si
no	8	si	4	no	5	si	si	si	12	1	6	si
no	7	no	0	no	3	no	no	no	0	0	0	no
no	8	si	3	no	4	si	si	no	15	2	0	si
no	8	si	4	no	4	si	si	no	10	1	5	si
no	7	no	0	no	3	si	si	no	2	1	2	no
no	9	si	10	no	5	si	si	no	14	2	5	si
no	8	si	4	no	5	si	si	no	11	2	4	si
no	8	si	2	no	4	si	si	no	9	2	5	si
no	7	si	2	no	1	si	si	no	4	2	0	no
no	8	si	3	no	0	si	si	no	3	1	0	no
no	8	si	4	no	3	si	si	no	7	2	3	si
no	7	si	2	no	1	si	si	no	2	1	0	no
no	6	si	4	no	2	si	si	no	2	1	0	no
no	8	no	0	si	4	si	si	no	3	1	2	si
si	7	si	4	no	5	si	si	no	14	1	4	si
no	7	si	3	no	3	si	si	no	11	3	2	si
no	8	no	0	no	4	si	si	no	5	1	3	si
no	6	si	2	no	2	si	si	no	3	1	1	si

sombra eco post extrac 3 m	hipervas post extrac 3 m	tamaño calcio post extrac 3 meses en mm	EVA 6 mes	calci eco post extrac 6mes	sombra eco post extrac 6mes	hipervas post extrac 6mes	tamaño post extrac 6mes	nº calc post extrac 6mes	EVA 1 año post extrac 1 año	calci eco post extrac 1 año	sombra eco post extrac 1 año	hipervas post extrac 1 año
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	n0
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	3	0	si	si	no	2	1	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	9	5	si	si	si	9	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	13	4	si	si	no	5	1	0	no	no	no
si	si	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	9	5	si	si	no	7	2	5	si	si	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	7	0	si	si	no	2	1	0	no	no	no
si	si	12	2	si	si	no	2	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	4	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	10	5	si	si	no	10	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	12	7	si	si	no	12	2	0	no	no	no
si	no	11	2	si	si	no	2	1	0	no	no	no
si	si	8	4	si	si	no	5	1	5	si	si	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	7	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	12	5	si	si	no	12	1	4	si	si	no
si	no	3	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no

<u>tamaño</u> <u>calcio post</u> <u>extracc 1 año</u> <u>en mm</u>	<u>repeticiones</u> <u>de lavado</u>	<u>cirugías post</u> <u>lavado</u>
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	2	no
0	no	no
5	1	si
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	2	no
0	no	no
5	1	si
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
5	2	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no

nº Hª	sexo	edad	edad 30-39	edad 40-49	Edad > 50	profesión	lado dch o izq	dominancia hombro	tiempo de evolu: meses	Evol 1-6 m	Evol 6-12
27690	V	55			si	concina	D	dom	8		si
27742	M	52			si	maestro	D	no dom	12		si
28317	M	48		si		inef	I	do dom	12		si
28345	V	51			si	ats	I	no dom	8		si
28360	M	48		si		podologo	D	dom	10		si
28375	M	36	si			mecanico	I	dom	12		si
28588	M	47		si		carnicero	I	no dom	14		
28797	V	48		si		adm inis	D	dom	10		si
28850	V	37	si			sus labores	I	dom	12		si
29432	V	47		si		ejecutivo	D	no dom	14		
29632	M	44		si		cocina	I	dom	10		si
29831	M	55			si	mecanico	D	dom	8		si
29845	V	58			si	auxiliar	I	no dom	10		si
30002	V	52			si	rcial90.-fi pjo	I	dom	12		si
30457	M	51			si	educadora	D	no dom	12		si
30533	V	42		si		administrativo	D	dom	10		si
31608	V	34	si			bombero	I	dom	12		si
31767	M	41		si		adm inis	I	no dom	11		si
31978	M	47		si		m edico	D	dom	9		si
32272	M	44		si		ats	D	dom	8		si
32323	M	49		si		adm inis	I	no dom	6	si	
32399	M	48		si		adm inis	D	dom	12		si
32700	V	44		si		aparejador	I	no dom	18		
33635	V	60			si	n antenim iento	I	do dom	12		si
33794	M	45		si		ats	I	dom	8		si
33858	M	47		si		adm inis	D	dom	10		si
34059	M	48		si		cocina	D	dom	10		si
34079	M	53			si	adm in	I	no dom	8		si
34088	V	53			si	cartero	I	no dom	10		si
34111	M	48		si		profesora	D	dom	12		si
34169	V	55			si	ats	I	no dom	24		

Evol 12-24	dolor nocturno	Rh previa	infiltra previa	Och previa	impegiment	localización	tamaño calo inicial en mm	tam c+1-10	tam c+11-20	tam c+ >20	n° calcif iniciales	sombra calo
	si	si	no	no	si	SE+SUB	12		S		2	ø
	si	si	si	no	si	SE+IE	18		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	12		S		1	ø
	si	si	no	no	si	SE	12		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	ø
si	si	no	no	no	si	SE	9	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	14		S		1	ø
	si	si	no	no	si	SE	18		S		2	ø
si	si	si	no	no	si	SE	7	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	9	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	14		S		1	ø
	si	si	no	si	si	SUB	6	S			1	ø
	si	no	no	no	si	SE	8	S			2	ø
	si	si	no	no	si	SE	13		S		2	ø
	si	si	si	no	si	SE	15		S		2	ø
	si	no	no	no	si	SE	9	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	15		S		1	ø
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	ø
	si	si	no	no	no	SE	15		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	ø
si	si	no	no	no	si	SE	6	S			1	ø
	si	si	no	no	si	SE	22			S	2	ø
	si	si	no	no	si	SE+SUB	11		S		2	ø
	si	si	si	si	si	SE	17		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	13		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	14		S		2	ø
	si	si	no	no	si	SE	7	S			1	ø
	si	no	no	no	si	SE	16		S		1	ø
	si	si	no	no	si	SE	14		S		2	ø
si	si	si	no	no	si	SE	16		S		1	ø

hipervascula	EVA previo	salida calcio	n° ieringas	sd vagal	EVA 1mes postextrac	calcio eco post 1 mes	sombra eco post extrac 1 mes	hipervas post extrac 1 mes	tamaño calcio post extrac 1 mes en mm	n° calc post extrac 1 mes	EVA 3mes post extrac	calcio eco post extrac 3m
no	8	si	3	no	3	si	si	no	9	2	1	si
no	8	si	5	no	4	si	si	no	9	2	3	si
no	7	si	5	no	3	si	si	no	6	1	2	si
no	7	si	2	no	4	si	si	no	8	2	3	si
no	8	si	3	no	2	si	no	no	0	0	0	no
no	8	si	5	no	3	si	si	no	4	1	0	si
no	7	si	7	no	4	si	si	no	8	1	3	si
no	8	si	4	no	4	si	si	no	8	2	4	si
no	8	si	2	no	2	si	si	no	3	1	2	si
no	6	no	0	no	2	si	no	no	3	1	0	no
no	7	si	8	no	3	si	si	no	9	2	4	si
no	8	no	0	no	3	si	si	no	3	1	2	si
no	8	si	1	no	2	si	si	no	2	1	0	no
no	8	no	0	no	6	si	si	no	6	1	5	si
no	6	si	3	no	2	si	si	no	3	1	0	no
no	7	si	5	no	3	si	si	no	4	1	2	si
no	7	si2	2	no	3	si	no	no	0	0	0	no
si	7	si	4	no	5	si	si	no	11	1	4	si
no	6	si	7	no	2	si	no	no	3	1	0	si
no	7	si	3	no	2	si	no	no	0	0	0	no
no	7	si	2	no	3	si	si	no	2	1	0	no
no	8	no	0	no	3	si	si	no	4	0	0	no
no	9	si	4	no	5	si	si	no	7	2	5	si
no	7	NO	0	no	3	si	si	no	4	2	0	no
no	8	si	2	no	2	no	no	no	0	0	0	no
no	8	si	3	no	6	si	si	no	12	2	6	si
no	9	no	0	no	3	si	si	no	6	1	0	no
no	7	no	0	no	5	si	si	no	8	2	2	si
no	9	si	1	no	3	si	si	no	3	1	0	si
no	7	si	5	no	6	si	si	no	12	1	6	si
no	8	si	2	no	4	si	si	no	3	1	2	no

<u>sombra eco</u> <u>post extrac 3</u> <u>m</u>	<u>hipervas post</u> <u>extrac 3 m</u>	<u>tamaño</u> <u>calcio post</u> <u>extrac 3</u> <u>meses en mm</u>	<u>EVA 6 mes</u>	<u>calci eco</u> <u>post extracc</u> <u>6mes</u>	<u>sombra eco</u> <u>post extracc</u> <u>6mes</u>	<u>hipervas post</u> <u>extracc 6mes</u>	<u>tamaño post</u> <u>extracc 6mes</u>	<u>nº calc post</u> <u>extracc 6mes</u>	<u>EVA 1 año</u> <u>post extracc</u> <u>1 año</u>	<u>calci eco</u> <u>post extracc</u> <u>1 año</u>	<u>sombra eco</u> <u>post extracc</u> <u>1 año</u>	<u>hipervas post</u> <u>extracc 1 año</u>
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	5	3	si	si	no	5	1	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	8	4	si	si	no	8	2	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	3	0	si	no	no	2	0	0	no	no	no
si	no	6	0	si	no	no	2	0	0	no	no	no
si	no	8	2	si	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	4	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	8	2	si	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	3	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	6	3	si	si	no	2	1	2	si	si	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	9	1	si	si	no	3	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	7	3	si	si	no	3	1	6	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	7	5	si	si	no	1	4	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	6	0	si	si	no	4	1	0	si	si	no
si	no	3	0	si	si	no	3	1	0	si	si	no
si	no	9	4	si	si	no	4	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no

<u>tamaño</u> <u>calcio post</u> <u>extrae 1 año</u> <u>en mm</u>	<u>repeticiones</u> <u>de lavado</u>	<u>cirugías post</u> <u>lavado</u>
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
2	1	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	1	si
0	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
4	no	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no

<u>nº Hª</u>	<u>sexo</u>	<u>edad</u>	<u>edad 30-39</u>	<u>edad 40-49</u>	<u>Edad > 50</u>	<u>profesión</u>	<u>lado dcho o izq</u>	<u>dominancia hombro</u>	<u>tiempo de evolu: meses</u>	<u>Evol 1-6 m</u>	<u>Evol 6-12</u>
34186	M	44		si		construccion	I	dom	13		
34331	M	44		si		ejecutivo	I	no dom	10		si
34350	M	57			si	cocina	D	no dom	10		si
34366	M	38	si			adminis	I	no dom	12		si
34466	V	57			si	adminis	I	dom	12		si
34773	V	50			si	n antenim iento	I	no dom	10		si
34948	M	48		si		administ	D	dom	18		
35531	M	47		si		auxiliar	I	dom	20		
35533	M	34	si			cocina	I	no dom	12		si
35672	M	48		si		militar	D	dom	12		si
35953	M	47		si		ejecutivo	D	dom	8		si
41061	V	47		si		medico	D	dom	12		si
41125	V	54			si	suslabores	I	no dom	10		si
41295	M	49		si		cocina	D	dom	12		si
41469	M	41		si		construcc	I	do dom	16		
41617	M	42		si		proesor	D	dom	19		
41650	V	46		si		eucadora	I	no dom	24		
41798	M	55			si	mecanico	D	dom	8		si
41880	M	37	si			directivo	I	no dom	10		si
41884	V	50			si	ats	D	dom	9		si
42015	M	48		si		auxiliar	I	dom	12		si
42016	M	55			si	auxiliar	D	dom	12		si
42414	V	42		si		conductos	D	dom	20		
42729	V	48		si		bombero	I	no dom	16		
42856	M	47		si		auxiliar	I	dom	18		
43150	M	41		si		ats	D	dom	24		
43251	V	57			si	conductor	I	no dom	8		si
43356	M	51			si	administ	D	dom	10		si

<u>Evol 12-24</u>	<u>dolor nocturno</u>	<u>Rh previa</u>	<u>infiltra previa</u>	<u>Och previa</u>	<u>impegment</u>	<u>localización</u>	<u>tamaño calc inicial en mm</u>	<u>tam c+ 1-10</u>	<u>tam c+11-20</u>	<u>tamñ c+ >20</u>	<u>nº calcif iniciales</u>	<u>sombra calc</u>
si	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
	si	no	no	no	si	SE	18		S		3	si
	si	si	no	no	si	SUB	17		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	13		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	5	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	17		S		4	si
si	si	si	no	no	si	SE	17		S		3	si
si	si	si	si	no	si	SUB	9	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	15		S		1	si
	si	no	no	si	si	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	6	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			2	si
	si	si	no	no	si	SE	8	S			1	si
si	no	si	no	no	si	SE	15		S		2	si
si	si	si	no	no	si	SE	11		S		4	si
si	si	no	no	no	no	SE	8	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	10	S			1	si
	si	si	no	no	si	SE	14		S		1	si
	si	si	no	si	si	SE	11		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	8	S			2	si
	si	si	no	no	no	SE	8	S			1	si
si	si	no	si	no	si	SE	5	S			1	si
si	si	si	no	si	si	SE	7	S			1	no
si	si	si	no	no	si	SE	12		S		2	si
si	si	si	no	no	si	SE+IE	15		S		2	si
	si	si	no	no	si	SE	18		S		2	si
	no	no	si	si	si	SE	9	S			2	si

<u>hipervascula</u>	<u>EVA previo</u>	<u>salida calcio</u>	<u>n° jeringas</u>	<u>sd vagal</u>	<u>EVA 1mes postextrac</u>	<u>calcio eco post 1 mes</u>	<u>sombra eco post extrac 1 mes</u>	<u>hipervas post extrac 1 mes</u>	<u>tamaño calcio post extrac 1 mes en mm</u>	<u>n° calc post extrac 1 mes</u>	<u>EVA 3mes post extrac</u>	<u>calcio eco post extrac 3m</u>
no	7	si	3	no	3	si	si	no	11	1	0	si
no	9	si	4	si	3	no	no	no	0	0	0	no
no	8	no	0	no	7	si	si	no	10	3	7	si
no	7	no	0	no	7	si	si	no	6,4	2	3	si
no	7	si	2	no	5	si	si	no	7	2	5	si
no	7	si	2	no	2	no	no	no	0	0	0	no
no	8	si	3	no	4	si	si	no	10	3	2	si
no	9	si	4	no	3	si	si	no	9	2	2	si
no	9	si	4	no	5	si	si	no	5	1	2	si
no	8	si	1	no	7	si	si	si	10	1	5	si
no	7	si	3	no	5	si	si	no	5	1	5	si
no	8	si	4	no	4	si	si	no	8	1	4	si
no	8	si	8	no	4	si	si	no	#N/A	1	8	si
no	6	no	0	no	4	si	si	no	5	1	3	si
no	7	si	3	no	0	si	si	no	3	1	0	no
no	6	si	3	no	6	si	si	no	7	2	3	si
no	7	no	0	no	3	no	no	no	0	0	0	no
no	8	si	2	si	1	si	si	no	2	1	0	no
no	9	si	2	no	4	si	si	no	8	2	4	si
no	7	si	7	no	3	si	si	no	11	2	4	si
no	6	no	0	no	3	si	si	no	4	2	0	no
no	6	no	0	no	6	si	si	no	4	1	5	si
no	7	si	3	no	2	si	si	no	2	1	0	si
no	7	si	3	no	0	si	si	no	3	1	0	no
no	8	no	0	no	3	si	si	no	4	2	0	no
no	7	si	6	no	4	si	si	no	9	2	5	si
no	8	si	5	si	4	si	si	no	9	2	3	si
no	7	no	0	no	4	si	no	no	2	1	0	no

sombra eco. post extrac 3 m	hipervas post extrac 3 m	tamaño calci post extrac 3 meses en mm	EVA 6 mes	calci eco. post extrac 6mes	sombra eco. post extrac 6mes	hipervas post extrac 6mes	tamaño post extrac 6mes	nº calc post extrac 6mes	EVA 1 año post extrac 1 año	calci eco. post extrac 1 año	sombra eco. post extrac 1 año	hipervas post extrac 1 año
no	no	4	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	10	5	si	si	no	11	3	5	si	si	no
si	no	6	2	si	no	no	2	1	0	no	no	no
si	no	4	5	si	si	no	4	2	8	si	si	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	3	2	si	no	no	2	1	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	3	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	10	7	si	si	si	8	1	6	si	si	no
si	no	4	6	si	si	no	5	1	5	si	si	no
si	no	8	5	si	si	no	8	1	1	si	si	no
si	no	14	2	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	5	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	2	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	si	8	4	si	si	no	5	1	5	si	si	no
si	no	10	2	si	si	no	3	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	4	3	si	si	no	0	1	2	si	no	no
si	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no
si	no	9	5	si	si	no	7	2	5	si	si	no
si	no	5	3	si	si	no	5	1	0	no	no	no
no	no	0	0	no	no	no	0	0	0	no	no	no

tamaño calcio post extracc 1 año en mm	repeticiones de lavado	cirugías post lavado
0	no	no
0	no	no
11	2	si
0	no	no
4	1	si
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
6	1	si
0	1	si
0	1	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
5	1	si
0	1	no
0	no	no
0	1	no
0	no	no
0	no	no
0	no	no
5	1	si
0	1	no
0	0	no